



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İZMİR DR. BEHÇET UZ ÇOCUK HASTALIKLARI
VE CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

EFÜZYONLU PNÖMONİ TANISI İLE YATAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülşen DÜR BİLGİN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İZMİR/2024



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İZMİR DR. BEHÇET UZ ÇOCUK HASTALIKLARI
VE CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**EFÜZYONLU PNÖMONİ TANISI İLE YATAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gülşen DÜR BİLGİN

Tez Danışmanı: Prof.Dr. Süleyman Nuri BAYRAM

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İZMİR/2024

TEŞEKKÜRLER

Bu araştırma sürecinde bana zaman ayırarak yol gösteren, bilgi birikimi ve tecrübesiyle karşılaştığım sorunların üstesinden gelmemde yardımcı olan, bana rehberlik eden kıymetli tez danışman hocam Prof. Dr. Süleyman Nuri BAYRAM'a,

S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi'nde bulunduğum süre boyunca hekimlik mesleğinin inceliklerini anlamam ve geliştirmem için bana rehberlik eden, bilgi ve tecrübelerini aktaran tüm değerli hocalarıma ve uzmanlarıma,

Tez çalışmam süresince manevi desteği ve ilgisinden dolayı değerli yan dal uzmanı Dr. Pelin KAÇAR'a

Ortak bir çatı altında emek vermekten büyük mutluluk duyduğum, eş kıdemdeki arkadaşlarıma ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getiren, sonsuz destekleri ve özverileriyle hekimlik mesleğine adım atmamı sağlayan, her anımda desteklerini kalbimde hissettiğim sevgili annem, babam ve ablalarıma, hayatımın her anında bana rehberlik eden, ilk öğretmenim ve aynı zamanda ablam olarak her daim yanımda olan Şengül DÜR'e, hayatımda olduğu gibi, uzmanlık eğitimim ve tez sürecimde de her zaman manevi desteğini yanımda hissettiğim sevgili eşim Burak BİLGİN'e,

En içten dileklerle saygı, sevgi ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülşen DÜR BİLGİN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar	v
ŞEKİLLER.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Plevra ve Anatomisi	3
2.2. Plevra Histolojisi	4
2.3. Plevral Sıvı Fizyolojisi	5
2.4. Plevral Efüzyon	7
2.5. Parapnömonik Plevral Efüzyon.....	7
2.5.1. Patofizyoloji	9
2.5.2. Klinik ve Fizik Muayene.....	12
2.5.3. Laboratuvar Tetkikleri	12
2.5.4. Radyolojik İnceleme	13
2.5.5. Torasentez	15
2.5.6. Plevral Sıvıların Değerlendirilmesi.....	16
2.5.6.1. Görünüm	17
2.5.6.2. Hücre Sayımı.....	17
2.5.6.3. Biyokimyasal İnceleme	17
2.5.6.4. Plevral Sıvının pH Değeri	19
2.5.6.5. Plevral Sıvı Glukoz Düzeyi.....	19
2.5.6.6. Plevral Sıvı Laktat Dehidrogenaz Düzeyi.....	19
2.5.6.7. Plevral Sıvı Protein Düzeyi	20

2.5.6.8. Plevral Sıvıda Adenozin Deaminaz Düzeyi.....	20
2.5.7. Mikrobiyolojik İnceleme.....	20
2.5.8. Tedavi.....	21
2.5.8.1. Antimikrobiyal Tedavi.....	25
2.5.8.2. Terapötik Torasentez.....	28
2.5.8.3. Tüp Torakostomi.....	29
2.5.8.4. İntraplevral Fibrinolitik Tedavi.....	32
2.5.8.5. Cerrahi Tedavi.....	33
2.5.8.5.1. Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi (VATS) ile Delokülasyon.....	33
2.5.8.5.2. Torakotomi ile Dekortikasyon	34
2.5.9. Prognoz	35
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	36
3.1 Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri	36
3.2 Araştırmadan Dışlama Kriterleri.....	36
3.3 Etik Kurul ve Kurum İzinleri	39
3.4 İstatistiksel Analiz.....	39
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇLAR	72
7. KAYNAKÇA.....	77

KISALTMALAR

ACCP:	American College of Clinical Pharmacy
ADA:	Adenozin Deaminaz
APSA:	Amerikan Pediatrik Cerrahi Birliği
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
BTS:	İngiliz Toraks Derneği
CRP:	Serum C-Reaktif Protein
ESH:	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
LDH:	Laktat Dehidrogenaz
PIDS:	Pediatric Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
USG:	Ultrasonografi
TPA:	Doku Plazminojen Aktivatörü
TT:	Tüp Torakostomi
VATS:	Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi

TABLÖLAR

Tablo 1. Normal Plevral Sıvının Özellikleri.....	5
Tablo 2. Plevral Sıvı Oluş Mekanizmaları ve Nedenleri.....	6
Tablo 3. Çocuklarda Yaş Gruplarına Göre Toplum Kökenli Pnömonide Sık Görülen Etkenler	9
Tablo 4. Parapnömonik Efüzyon Evreleri	11
Tablo 5. Transuda ve Eksuda Yapısındaki Plevral Sıvı Biyokimyasal Farklılıkları. 16	
Tablo 6. Light Kriterleri	18
Tablo 7. Transuda ve Eksuda Ayrımına Göre Plevral Efüzyona Neden Olan Durumlar	18
Tablo 8. Parapnömonik Plevral Efüzyon Sınıflaması	24
Tablo 9. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoninin Hastanede Tedavisinde Parenteral Ampirik Antibiyotikler	27
Tablo 10. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatan Hastalarda Eşlik Eden Hastalıkları 42	
Tablo 11. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastaların Plevral Sıvı Örneklerinde Üreyen Mikroorganizmalar.....	43
Tablo 12. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastaların Radyolojik Yöntemlere Göre Tutulum Yerleri ve Plevral Efüzyon Şiddeti Açısından Gruplandırılması	44
Tablo 13. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Plevral Sıvıdan Bakılan Laboratuvar Değerleri	44
Tablo 14. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerine Göre Hasta Sayıları ve Oranları	45
Tablo 15. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Kullanılan Antibiyotiklerin Kullanımı ve Dağılımının İncelenmesi	46
Tablo 16. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Hasta Yaşlarına Göre Değerlendirilmesi	47
Tablo 17. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Hasta Yaşlarına Göre Değerlendirilmesi (P değeri)	48
Tablo 18. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırılması	49

Tablo 19. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Eşlik Eden Hastalıkların Değerlendirilmesi.....	50
Tablo 20. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Akciğer Grafisinde Saptanan Efüzyon Miktarına Göre Belirlenen Hastalık Şiddetine Göre Değerlendirilmesi	51
Tablo 21. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Ultrasonografide Saptanan Efüzyon Miktarına Göre Belirlenen Hastalık Şiddetine Değerlendirilmesi	52
Tablo 22. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Bilgisayarlı Tomografi Gereksinimine Göre Değerlendirilmesi	53
Tablo 23. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Komplikasyon Varlığının Değerlendirilmesi.....	54
Tablo 24. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Yoğun Bakım Yatış Öyküsünün Değerlendirilmesi	55
Tablo 25. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Hastane Yatış Süresinin Değerlendirilmesi	56
Tablo 26. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Hastane Yatış Süresinin Değerlendirilmesi (P değeri)	57
Tablo 27a. Tedavi Yöntemlerine Etki Eden Değişkenlerin Logistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi.....	59
Tablo 27b. Tedavi Yöntemlerine Etki Eden Değişkenlerin Logistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi	60

ŞEKİLLER

Şekil 1. Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı.....	40
Şekil 2. Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	41
Şekil 3. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatan Hastaların Yıllara Göre Dağılımı.....	41



ÖZET

Amaç: Parapnömonik efüzyon ve ampiyem, pediatrik pnömoni vakalarında yaygın olarak görülen ciddi komplikasyonlardandır. Bu çalışmanın amacı, efüzyonlu pnömoni tanısıyla hastaneye yatışı yapılan çocuk hastaların demografik özelliklerini belirlemek, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin tedavi seçimindeki rolünü incelemek ve cerrahi müdahaleler ile uygulanan antimikrobiyal tedavilerin hastane yatış süresi ve mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirmektir. Ayrıca, çalışmanın sonuçlarıyla hastalığa en uygun tanı ve tedavi yöntemlerini belirleyerek klinik uygulamalara katkı sağlanması hedeflenmiştir.

Materyal ve Metot: Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servis, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahisi Servisinde Ocak 2013 – Aralık 2023 tarihleri arasında efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatan hastalara yönelik retrospektif kesitsel çalışma olarak planlandı. Çalışmaya dahil edilen hastalarla ilgili veriler; yaş, cinsiyet, hastaneye yatış yılı, hastanede yatış süresi, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin [akciğer grafisi, toraks ultrasonografi (USG) ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT)] sonuçları, plevral sıvıda saptanan mikrobiyolojik etkenler, plevral sıvının ve serumun biyokimyasal olarak incelenmesi ile elde edilen Light kriterleri, eşlik eden hastalıklar, kullanılan antibiyotikler, uygulanan invaziv işlemler [torasentez, tüp kataterizasyon, tüp kataterizasyon ve fibrinolitik kullanımı ve video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS), dekortikasyon/torakotomi gibi cerrahi işlemler], yoğun bakım ihtiyacı, toplam yatış süresi, mortalite durumu ve komplikasyon varlığı daha önceden hazırlanmış olan olgu rapor formuna kaydedildi. Uygulanan tedavi yöntemleri; akciğer grafisi ve USG’de de saptanan efüzyon miktarına göre belirlenen hastalık şiddetine göre değerlendirildi.

İstatistiksel analizler, Windows için SPSS 27.0 yazılım programı kullanılarak, %95 güven aralığında değerlendirilmiş olup $p<0,05$ değeri anlamlı, kabul edilmiştir. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler yüzde ve frekans; sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, en küçük - en büyük değerler olarak ifade edilmiştir. Sayısal değişkenler için önce Kolmogorov-Smirnov

ile normallik testi yapılmıştır. Bu test sonucunda normal dağılıma sahip olmayan ikiden fazla bağımsız grup için; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olup olmadığının tespiti için Kruskal-Wallis testi, kategorik değişkenler için Ki kare ve Fisher'in Exact testi, iki değişken arasındaki ilişki için ise korelasyon analizi (spearman's rho) kullanılmıştır. Ayrıca tedavi yöntemlerine etki eden faktörlerin tespiti ve bu etkinin ne kadar olduğunun anlaşılabilmesi için Multinomial lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 113'ü (%55,9) erkek ve 89'u (%44,1) kız olup, hastaların yaş ortalaması $7,2 \pm 4,7$ yıl (3 ay-17 yıl) olarak saptandı. Hastaların 51'inde (%25,2) eşlik eden kronik hastalık saptanmış olup; en sık eşlik eden hastalık olarak pulmoner hastalıklar (n=13, %25,5), kardiyak hastalıklar (n=11, %21,6) ve nörolojik (n=8, %15,7) hastalıklar saptandı. Tüm hastalara tanı aşamasında akciğer grafisi çekilmiş ve toraks USG uygulanmış olup, 104 (%52) hastada da toraks BT çekildiği görüldü. Plevral efüzyonun miktarı akciğer grafisi bulgularına göre sınıflandırıldığında orta şiddette 58 (%28,7) hasta ve ağır şiddette 101 (%50) hasta; toraks USG bulgularına göre gruplandırıldığında ise orta şiddette 57 (%28,2) hasta ve ağır şiddette 112 (%55,4) hasta saptandı. Tüm hastalara antibiyotik tedavisi uygulandığı görüldü. Uygulanan tedavi yöntemlerinden sadece antibiyotik tedavisi alan 78 (%38,6) hasta olduğu, antibiyotik tedavisine ek olarak 21 hastaya (%10,4) torasentez, 56 hastaya (%27,7) tüp torakostomi, 30 (%14,9) hastaya tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve 17 (%8,4) hastaya ise cerrahi işlem (VATS, torakotomi ve/veya dekortikasyon) uygulandığı görüldü. Antibiyotiklerden en sık sefalosporin grubu (n=136, %67,3) kullanıldığı, 187 (%92,5) hastaya kombine antibiyotik uygulandığı, kombine antibiyotiklerden ise en sık olarak sefalosporin ve klindamisin (n=86, %46) antibiyotiklerinin birlikte kullanıldığı görüldü. Torasentez işlemi uygulanan hastalarda yaş ortalaması $10,2 \pm 5,6$ yıl olarak saptandı ve bu diğer uygulanan tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha yüksekti ($p=0,01$). Eşlik eden hastalığı olanlarda uygulanan tedavi yöntemlerinin torasentez (n=13, %61,9) ve cerrahi (n=5, %29,4) tedaviye ihtiyaç duyma olasılığının daha yüksek olduğu, eşlik eden hastalığı olmayan hastalarda ise sadece antibiyotik (n=63, %80,8) tedavisi uygulanma oranının daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,007$). Akciğer grafisinde

hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ($p=0,000$). Toraks USG’de hastalığın şiddeti arttıkça sırasıyla en yüksek tüp torakostomi, torasentez, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ($p=0,000$). Hastalığın şiddeti arttıkça cerrahi tedavi, tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve torasentez uygulanan hastalarda toraks BT görüntüleme ihtiyacının arttığı görüldü ($p=0,000$). Hastaların 15’inde (%7,4) komplikasyon geliştiği, en sık görülen komplikasyonun pnömotoraks ($n=8$, %53,3) olduğu saptandı. Komplikasyon görülme oranı yüksek olan hastaların cerrahi ($n=6$, %35,2) tedavi ile edilme oranının daha yüksek olduğu ($p=0,000$), sadece antibiyotik tedavisi başlanan ve torasentez uygulanan hastalarda ise komplikasyon görülmediği saptandı. Hastaların ortalama hastane yatış süresi $20,8 \pm 12,9$ gün (min: 2 gün, maks: 90 gün) kadardı. Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi, diğer uygulanan tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında en kısa bulundu ($p=0,000$, 12,1 gün). Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda ortalama hastane yatış süresi, diğer uygulanan tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında en uzun bulundu ($p<0,05$, 35,4 gün). Efüzyonlu pnömoninin (Parapnömonik plevral efüzyon) tedavisini etkileyen bağımsız değişkenler çok kategorili lojistik regresyon analizi ile %95 güven aralığında incelendiğinde; akciğer grafisinde ve toraks USG’de saptanan efüzyon miktarı, yaş, hastane yatış süresi ve komplikasyon varlığı ile kullanılan tedavi yöntemleri, sadece antibiyotik tedavisi alan hastalar referans alınarak değerlendirildi. Akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarı yarısından daha az olanlara göre yarısından daha fazla olan hastalarda torasentez uygulanma olasılığı 1,1 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 9,8 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanma olasılığı 7 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek; toraks USG’de efüzyon miktarı 2 cm ve daha küçük olanlara göre 2 cm ve daha büyük olan hastalarda torasentez uygulanma olasılığı 3,8 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 7 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavisi uygulanma olasılığı 3,3 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı ise 1,7 kat daha yüksek görüldü. Hastaların yaşı bir yıl arttığında torasentez olma olasılığının 1,1 kat arttığı saptandı. Hastaların torasentez uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanma olasılığı 1,19 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 1,29 kat arttıkça

hastanede yatış süresinin bir gün arttığı saptandı. Komplikasyon gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,2 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavisi uygulanma olasılığı 1,1 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek saptandı.

Sonuç: Efüzyonlu pnömoni tanılı hastalarda klinik, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sistematik incelenmesi, tanı ve tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmeye olanak tanımaktadır. Araştırma sonuçları, yaş, plevral efüzyon miktarı ve invaziv tedavi yöntemlerinin hastaların klinik sonuçları üzerinde önemli etkilere sahip olduğunu göstermektedir. Erken tanı ve uygun tedavi uygulamalarının hastane yatış sürelerini ve komplikasyon riskini azaltabileceği düşünülmektedir. Bu yaklaşım, morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: pediatrik efüzyonlu pnömoni, ampiyem, klinik sonuçlar

ABSTRACT

Objective: This study aims to determine the demographic characteristics of pediatric patients hospitalized with a diagnosis of pneumonia with effusion, examine the role of radiological imaging methods in treatment selection, and assess the impact of surgical interventions and antimicrobial treatments on hospital length of stay and mortality. Additionally, the study aims to contribute to clinical practice by identifying the most appropriate diagnostic and treatment methods for the disease based on its results.

Material and Methods: The study was designed as a retrospective cross-sectional study involving patients diagnosed with effusion pneumonia who were hospitalized between January 2013 and December 2023 in the Pediatric Emergency, Pediatric Infectious Diseases, and/or Pediatric Surgery Departments of the University of Health Sciences, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital. Data collected included patients' age, gender, year of hospitalization, length of hospital stay, results of radiological imaging methods [chest X-ray, thoracic ultrasonography (USG), and thoracic computed tomography (CT)], microbiological agents detected in pleural fluid, Light's criteria obtained through biochemical analysis of pleural fluid and serum, accompanying diseases, antibiotics used, invasive procedures performed [thoracentesis, tube catheterization, tube catheterization with fibrinolytic therapy, and surgical procedures such as video-assisted thoracoscopic surgery (VATS), decortication/thoracotomy], need for intensive care, total length of stay, mortality status, and complications. Treatment methods were evaluated according to disease severity, determined based on pleural effusion quantity as identified by chest X-ray and USG.

Statistical analyses were conducted using SPSS version 27.0 for Windows at a 95% confidence interval, with a p-value of <0.05 considered statistically significant. Descriptive statistics for categorical variables were expressed as percentages and frequencies, while numerical variables were expressed as means, standard deviations, and minimum–maximum values. The normality of numerical variables was tested using the Kolmogorov-Smirnov test. For non-normally distributed data with more than two independent groups, the Kruskal-Wallis test was used to determine statistical

differences. Categorical variables were analyzed using the Chi-square and Fisher's Exact tests, while Spearman's rho correlation analysis was applied to explore the relationships between two variables. Additionally, multinomial logistic regression analysis was performed to identify factors influencing treatment methods and to understand their impact.

Results: The study included 113 (55.9%) male and 89 (44.1%) female patients, with a mean age of 7.2 ± 4.7 years (range: 3 months to 17 years). Chronic diseases were present in 51 (25.2%) patients, with the most common comorbidities being pulmonary diseases (n=13, 25.5%), cardiac diseases (n=11, 21.6%), and neurological diseases (n=8, 15.7%). All patients underwent chest X-rays and thoracic USG for diagnosis, while 104 (52%) patients also underwent thoracic CT. Based on chest X-ray findings, pleural effusion was classified as moderate in 58 (28.7%) patients and severe in 101 (50%) patients; based on thoracic USG findings, moderate effusion was observed in 57 (28.2%) patients and severe effusion in 112 (55.4%) patients. All patients received antibiotic therapy, with 78 (38.6%) receiving only antibiotics. Additional interventions included thoracentesis in 21 (10.4%) patients, tube thoracostomy in 56 (27.7%) patients, tube thoracostomy with fibrinolytic therapy in 30 (14.9%) patients, and surgical procedures (VATS, thoracotomy, and/or decortication) in 17 (8.4%) patients. Cephalosporins were the most commonly used antibiotics (n=136, 67.3%), with 187 (92.5%) patients receiving combination antibiotic therapy, most frequently cephalosporins and clindamycin (n=86, 46%). Patients undergoing thoracentesis had a higher mean age (10.2 ± 5.6 years) compared to other treatment methods ($p=0.01$). Comorbidities increased the likelihood of requiring thoracentesis (n=13, 61.9%) and surgical treatment (n=5, 29.4%), while patients without comorbidities predominantly received only antibiotics (n=63, 80.8%) ($p=0.007$). Disease severity as seen on chest X-rays and thoracic USG was significantly associated with an increased frequency of invasive treatments, including tube thoracostomy, fibrinolytic therapy, and surgery ($p=0.000$). Complications occurred in 15 (7.4%) patients, with pneumothorax being the most common (n=8, 53.3%). Patients with complications were more likely to require surgical treatment (n=6, 35.2%) ($p=0.000$). The mean hospital stay duration was 20.8 ± 12.9 days (range: 2–90 days). Patients treated with antibiotics alone had

the shortest hospital stays ($p=0.000$, 12.1 days), while those undergoing surgical treatment had the longest ($p<0.05$, 35.4 days). Multinomial logistic regression analysis revealed that pleural effusion volume, patient age, and complication status significantly influenced treatment selection.

Conclusion: A systematic review of clinical, laboratory, and radiological imaging methods in patients with pneumonia with effusion enables the evaluation of the effectiveness of diagnostic and treatment methods. The results highlight the significant impact of age, pleural effusion volume, and invasive treatment methods on clinical outcomes. Early diagnosis and appropriate treatment can reduce hospital stays and minimize complications, contributing to lower morbidity and mortality rates.

Keywords: pediatric effusion pneumonia, empyema, clinical outcomes

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında görülen pnömoninin önemli komplikasyonlarından biri parapnömonik efüzyon ve ampiyemdir (1). Plevral efüzyon, akciğerleri çevreleyen plevra yaprakları arasında patolojik miktarda sıvı birikimi, parapnömonik efüzyon ise plevral aralıkta akciğer enfeksiyonlarına (bakteriyel, viral) veya akciğer absesine ikincil olarak gelişen plevral sıvı olarak adlandırılır (2). Parapnömonik efüzyonun komplike olması ile plevral aralıkta püy birikerek ampiyem ortaya çıkar. Sonuç olarak parapnömonik efüzyon ve ampiyem aynı patofizyolojik sürecin farklı aşamaları olarak düşünülebilir (3).

Plevral efüzyon tanısında iyi bir öykü ve ayrıntılı fizik muayene ile klinik bulguların değerlendirilmesi ve radyolojik görüntüleme yöntemleri çok önemlidir. Tanıda amaç efüzyonun düzeyi ve şiddetini belirleyerek, uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesi, böylece morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır.

Eğer örneklem yapılır ise, plevral sıvının analizi efüzyonların tanısal değerlendirilmesinde ve etiyolojilerin aydınlatılmasında yol göstericidir. Plevral sıvı örnekleme ile basit-komplike parapnömonik plevral efüzyon/ampiyem ayrımı, eksuda-transuda ayrımı, mikrobiyolojik, histokimyasal veya immünolojik analizler yapılabilir. Plevral efüzyonu olan hastalarda elde edilen plevral sıvıdan pH, glukoz, protein, laktat dehidrogenaz düzeyi (LDH) düzeyi ve hücre sayısı bakılır. Eş zamanlı serumda da glukoz, protein, LDH düzeyleri de bakılarak transuda ve eksuda ayrımı yapılabilir (4). Günümüzde transuda ve eksuda ayrımında Light kriterleri en sık uygulanan tanı kriterleridir (5).

Plevral efüzyonun tedavisinde ana amaç efüzyonun erken dönemde saptanıp, evresinin belirlenmesi ve uygun antimikrobiyal tedavi başlanarak parankim enfeksiyonunun tedavisi, efüzyonun drenajı, akciğerin reekspansiyonunun sağlanması, oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi, hastalığın ilerleyerek kronikleşmesini engellemek ve sonuç olarak hastaneye yatış süresini kısaltmaktır. Tedavi yaklaşımları içinde antimikrobiyal tedavi, torasentez, tüp torakostomi, intraplevral fibrinolitik tedavi, Video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS), torakotomi gibi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu tedavi yöntemlerinden hangisinin ya da hangilerinin uygulanacağı hastanın ve efüzyonun durumuna göre değişmekle birlikte, en uygun

tedavi yaklaşımının hangisi olduğuyla ilgili henüz kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (6,7). Efüzyonun şiddeti ve solunum sıkıntısının olup olmaması tedavi yaklaşımında önemli parametrelerdendir. Parapnömonik plevral efüzyonların tedavisinde öncelik antimikrobiyal tedavi ve erken drenaj uygulamasıdır. Bu hastalarda erken tanı ve uygun tedavi ile prognoz çoğunlukla iyidir (8).

Bu çalışma ile hastanemiz Çocuk Acil Servisi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahisi Servisi'nde 2013-2023 yılları arasında efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatışı yapılan, 3 ay-18 yaş aralığında olan hastaların demografik özelliklerini belirlemek, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin tedavi seçimindeki rolünü incelemek ve cerrahi müdahaleler ile uygulanan antimikrobiyal tedavilerin hastane yatış süresi ve mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirmektir. Ayrıca, çalışmanın sonuçlarıyla hastalığa en uygun tanı ve tedavi yöntemlerini belirleyerek klinik uygulamalara katkı sağlanması hedeflenmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Plevra ve Anatomisi

Plevra, akciğerlerin hareketine katkı sağlayan, göğüs boşluğunu sınırlayan, akciğer parankimini, mediasten, perikard, diyafragma ve göğüs duvarını saran iki katmanlı seröz bir zar yapısındadır. Visseral ve parietal olarak adlandırılan adı iki ayrı membrandan meydana gelir. İçteki visseral plevra akciğer parankimini ve akciğer lobları arasındaki fissürleri sararken dıştaki parietal plevra ise diyafragma ve göğüs duvarının iç yüzeyini örter. Visseral ve parietal plevra yaprakları akciğer hilusunda birleşerek diyafragmaya tutunmayı sağlayan pulmoner ligamenti oluştururlar. Her iki plevra yaprağı birbirinin devamı şeklindedir. Anatomik yerleşimine göre parietal plevra servikal, kostal, diyafragmatik ve mediastinal olarak isimlendirilir. Plevral boşluk plevra yaprakları arasında kalan alandır (9,10). Her iki plevra yaprağı arasında 10-20 µm genişliğinde glikoproteinden zengin, negatif basınç içeren yaklaşık 0.1-0.2 ml/kg olacak şekilde plevral sıvı bulunur.

Plevra boşluğunda bulunan sıvı plevra yapraklarının solunum sırasında kayganlığını sağlayarak sürtünmeyi azaltır ve intraplevral negatif basıncın oluşmasını sağlar. Plevral sıvı başlıca parietal plevra tarafından üretilip venöz ve lenfatik damarlar aracılığıyla geri emilir. Günlük sıvı üretimi ve geri Emilimi yaklaşık 0,01-0,02 ml/kg/saat kadardır (11).

Visseral plevranın kanlanması bronşiyal dolaşım, venöz dönüşü ise pulmoner venler yoluyla gerçekleşir. Parietal plevranın ise arteriyel dolaşımı temel olarak interkostal arterler, internal torasik ve muskulofrenik arterler tarafından sağlanırken, venöz dönüşü ise interkostal venler aracılığıyla gerçekleşir (12).

Visseral plevranın lenfatik drenajı pulmoner lenfatiklere doğru, parietal plevranın lenfatik drenajı ise stomalar aracılığıyla interkostal lenfatiklere doğrudur (13).

Ağrı lifleri, parietal plevrada bulunur. Diyafragmatik ve kostal plevranın dış kısımlarının interkostal sinirler tarafından innervasyonu sağlanır. Bu kısımlardaki ağrılı uyarılar göğüs duvarında hissedilebilirler. Nervus frenicus diyafragmanın iç kısmını ve mediastinal pleveyı innerve eder ve bu kısımdaki uyarılar aynı taraftaki omuz

bölgesinde hissedilir. Visseral plevranın inervasyonu trunkus sempaticus ve nervus vagus dalları aracılığıyla sağlanır. Göğüs ağrısına neden olan duyu sinirleri visseral plevra da bulunmazken, parietal plevra da meydana gelen irritasyon ve inflamasyon ile plöretik göğüs ağrısı oluşturabilir (10).

2.2. Plevra Histolojisi

Plevra, tek katlı mezotel hücre tabakası (mezotelyum) ve bu tabakanın altında bulunan kollajen ve elastin liflerinden zengin gevşek bir bağ dokusundan (subplevral konnektif doku) oluşmuştur. Her iki plevra yaprağı yaklaşık 40 µm kalınlığa sahiptir. Plevra yaprakları histolojik olarak incelendiğinde derinden yüzeye doğru sırasıyla beş tabakadan meydana gelmektedir (14). Bu tabakalar;

- Derin fibroelastik tabaka
- Gevşek subplevral bağ doku tabakası
- Submezotelyal bağ doku tabaka
- İnce yüzeysel elastik tabaka
- Tek katlı mezotel hücre tabakası

Gevşek subplevral bağ doku tabakasında yağ dokusu, mast kücreleri, fibroblastlar, mononükleer hücreler, damarlar, lenfatikler ve sinirler yer alır. Derin fibroelastik tabaka ise altında bulunan dokuyla birleşerek sıkıca yapışık haldedir. Mezotel hücreleri tek katlı yassı veya küboidal, pleomorfik yapıda, çekirdekli hücrelerdir. Alttaki submezotelyal dokunun gerilme derecesi ve hücrenin aktivitesine bağlı olarak şekil ve hacim değiştirir. Mezotel hücrelerinin yüzeyinde hücrenin yüzey alanı ile hücre membranının bazı fonksiyonlarını artıran mikrovillüsler yer alır. Mikrovillüsler glikoproteinleri tutarak göğüs duvarı ve akciğer arasındaki sürtünmeyi azaltırlar (15). Visseral mezotel hücreler üzerindeki mikrovillüslerin dansitesi parietal mikrovillüslerin dansitesinden daha fazladır. Mezotel hücrelerin fonksiyonları arasında plevra yaprakları arasında immunomodülatör hücrelere antijen sunumu, sıvı ve partiküllerin taşınması, yabancı madde fagositozu, sıvı reabsorpsiyonu, sitokin ve fibronektin salgılama, kollajen ve elastin yapımı yer alır. Parietal plevranın mezotel hücreleri arasında partiküllerin, makromoleküllerin ve hücrelerin lenfatik sisteme iletimini sağlayan “stoma” adı verilen açıklıklar bulunur. Bu açıklıklar plevral aralıktaki materyallerin, lenfatik ağı geçişini sağlar. Stomalar plevra zarlarından sadece parietal plevrada bulunur. Mezotelyal hücre tabakası altında inspiyumda plevranın esneyebilmesini sağlayan subplevral tabaka bulunur (16).

2.3. Plevral Sıvı Fizyolojisi

Normal koşullarda plevra boşluğuna sistemik damarlardan 0.6 mL/saat hızla filtrasyona uğrayan plevral sıvı, parietal plevra lenfatikleri aracılığıyla geri emilmektedir. Sağlıklı bir insanda plevral bölgede aşırı sıvı birikimine plevral sıvının oluşumu ya da geri emilimi sırasında oluşabilecek bozukluklar sebep olmaktadır. Normal plevral sıvı içeriği Tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1. Normal Plevral Sıvının Özellikleri (17 numaralı kaynaktan alınmıştır.)

Hücre sayısı / mm^3	1000-5000
-monosit oranı, %	30-75
-mezotelyal hücre oranı, %	3-70
-lenfosit oranı, %	2-30
-granülosit oranı, %	0-2
Hacim	0,1-0,2 ml/kg
Protein düzeyi	Plazma düzeyinin yaklaşık %15'i, 1-2 gr/dl
Albümin enzim düzeyi oranı, %	%50-70
Laktat dehidrogenaz düzeyi	Plazma düzeyinin %50'sinin altında, <200 IU/L
Glukoz düzeyi	Plazma düzeyine benzer, >60 mg/dL
pH	7.60

Normal koşullarda plevral sıvının oluşumu ve absorpsiyonu eşit miktarda olarak, plevral aralıkta sıvı birikimi görülmez. Ancak sıvının salgı ve absorpsiyon hızına bağlı olarak sıvı miktarı günde 1-2 litreye kadar yükselebilir. Plevral sıvı parietal plevradan süzüldükten sonra plevra boşluğuna geçer. Plevral sıvı miktarı arttığında ise absorpsiyon hızı yirmi katına kadar çıkarak fazla sıvı birikmesi engellenir. Sağlıklı kişilerde plevral sıvı 0.01-0.02 ml/kg/saat hızla absorpsiyona uğrarken, patolojik durumlarda 0,22-0,28 ml/kg/sa hızına çıkabilmektedir (18).

Plevral boşlukta sıvı oluşumu ve absorpsiyonu plevral zarların geçirgenliğine ve Starling kanununa dayanmaktadır. Starling kanununa göre sıvı hareketi plevral kapillerler ile plevra boşluğu arasında olur. Plevral alandaki sıvı hacminin fizyolojik sınırlarda tutulması, plevral boşluğa etki eden pulmoner kapiller hidrostatik ve onkotik

basınçlar, plevral ve kapiller membranların bütünlüğü ve lenfatik drenaj arasındaki dengeye bağlıdır (14).

Plevral aralıkta sıvı oluşumuna neden olan mekanizmalar ve olası nedenler Tablo 2’de gösterilmiştir. Sistemik ve pulmoner venöz basınçlardaki artış sistemik dolaşımdan plevral boşluğa fazla miktarda sıvının geçmesine, böylece plevral sıvı oluşumunda artışa sebep olur. Kalp yetmezliğinde plevral efüzyon gelişmesinin nedeni ise pulmoner kapiller wedge basıncındaki artıştır. Çevredeki kapiller basınç azalması (atelektazi) sonucu plevral boşluğa sıvı geçişi olur. Hipoproteinemi geliştiğinde plazma onkotik basıncı azalarak interstisyel dokulara sıvı geçer ve böylece protein içeriği düşük plevral sıvı meydana gelir. Kapiller damarlarda permeabilite artışı damar dışına sıvı ve protein geçişine sebep olur. Lenfatik drenaj obstrüksiyonu plevral sıvı absorpsiyonunda azalmanın en sık nedenidir (2,19).

Tablo 2. Plevral Sıvı Oluş Mekanizmaları ve Nedenleri

Oluşum Mekanizması			Olası Nedenler
Mikrovasküler	Dolaşımda	Artmış Hidrostatik Basınç	Kalp Yetmezliği Vena Cava Superior Sendromu Pulmoner Hipertansiyon Orak Hücreli Anemi
Mikrovasküler	Dolaşımda	Azalmış Onkotik Basınç	Nefrotik Sendrom Karaciğer Yetmezliği Protein-Enerji Malnutrisyonu
Plevral Boşlukta Net Basıncın Azalması			Atelektazi
Artmış Vasküler Geçirgenlik			Pnömoni Miksödem Sepsis Vaskülit, Kollojen Doku Hastalığı İlaçlar (İzoniyazid, Fenitoin, Metotreksat vs.) Toksinler (Toksik Şok Sendromu) Malignite (Lenfoma, Nöroblastom) Travma
Bozulmuş Drenaj	Plevral	Lenfatik	Pnömoni Lenfanjektazi Lenfatik Tıkanıklığa Neden Olan Maligniteler
Peritondan Transdiyafragmatik Sıvı Geçmesi			Batın İçi Enfeksiyon/Malignite

2.4. Plevral Efüzyon

Plevral sıvının oluşum ve emilim mekanizmalarında bozukluğa bağlı olarak gelişen plevral efüzyon hastalıktan ziyade, çeşitli hastalıklarda görülen bir sonuç olarak nitelendirilebilir (11). Plevral efüzyon, akciğerleri saran plevra yaprakları arasında patolojik miktarda sıvı birikimi olarak tanımlanır (2).

Son yıllarda plevral efüzyon görülme sıklığı tüm dünyada artış göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 2 yaş altı çocuklarda plevral efüzyon 1996-1998 yılları arasında 3,5/100.000 iken 2005-2007 yılları arasında 7/100.000'e yükselmiştir. İnvasiv pnömokok hastalığı ile ilgili sürveyans çalışmasında 13 valanlı koçuge pnömokok aşısının ulusal aşı takvimine eklenmesinden sonra bakteriyemi, sepsis, menenjit ve ampiyem sıklığında azalma saptanmıştır (9). Parapnömonik plevral efüzyon çocuklarda toplum kökenli pnömonin en sık görülen komplikasyonlarından. Dünyanın farklı bölgelerinden parapnömonik plevral efüzyon nedeniyle takip edilen hastaların ortanca yaşı 3,8-5,1 arasında saptanmıştır. Toplumda gelişen pnömonisi olan olguların %2-12'sinde parapnömonik plevral efüzyon, %1-3'ünde ise ampiyem görülür (20).

2.5. Parapnömonik Plevral Efüzyon

Parapnömonik efüzyon, plevral aralıkta akciğer enfeksiyonlarına (bakteriyel, viral) veya akciğer absesine ikincil olarak gelişen plevral sıvı olarak adlandırılır (2). Parapnömonik efüzyonun komplike olması ile plevral aralıkta püy birikerek ampiyem ortaya çıkar. Loküle parapnömonik efüzyon, efüzyon içinde sıvının serbest akışını engelleyen ayrı bölmelerin varlığı olarak tanımlanır (3). Komplike parapnömonik efüzyon ise plevral aralığa bakteri invazyonu nedeniyle plevral sıvıda meydana gelen değişiklikler olarak tanımlanır (3). Komplike pnömoni, loküle parapnömonik efüzyon, pnömotoraks, akciğer absesi, ampiyem ya da nekrotizan pnömoni gibi herhangi bir komplikasyonun eşlik ettiği pnömoni olarak tanımlanır (3). Sonuç olarak parapnömonik efüzyon ve ampiyem aynı patofizyolojik sürecin farklı aşamaları olarak düşünülebilir (3).

Parapnömonik plevral efüzyon çoğunlukla bakteriyel pnömoniye eşlik eder. Hastalığa neden olan baskın mikroorganizmalar antibiyotik tedavisinin kullanımına ve

sonuçta gelişen antibiyotik direncine bağlı olarak bölgelere göre farklılık göstermektedir.

Parapnömonik plevral efüzyona en sık sebep olan etkenler arasında *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* yer alır. Tablo 3'te sık görülen toplum kökenli pnömoni etkenleri belirtilmiştir (21). *S. pneumoniae* tüm yaş gruplarında sık olarak saptanırken, *S. aureus* 6 aydan küçük çocuklarda, *Haemophilus influenzae* tip b 6-24 ay arasındaki çocuklarda; diğer gram negatif bakteriler, anaeroblar, çoklu etkenler ve atipik mikroorganizmalar ise 5-15 yaş aralığında daha sık görülür. *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* ve cytomegalovirüs yaşamın ilk aylarında görülen afebril pnömoni etkenleridir. Respiratuar sinsityal virüs iki yaş altı çocuklarda en yaygın patojendir. Rutin çocukluk çağı aşılamaları nedeniyle *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* tip b prevalansı büyük ölçüde azalmıştır (22).

Mantarlardan *Candida* türleri, virüslerden adenovirüs, coronavirüs, parainfluenza virüs 1/2/3, rinovirüs, respiratuar sinsityal virüs, influenza A/B virüs, insan bocavirüs, insan pnömovirüs etken olarak saptanabilir (9,23).

Tablo 3. Çocuklarda Yaş Gruplarına Göre Toplum Kökenli Pnömonide Sık Görülen Etkenler (21 numaralı kaynaktan alınmıştır.)

Yaş	Etkenler
2-24 ay	Respiratuar sinsityal virüs Human metapneumovirüs Parainfluenza virüs İnfluenza A ve B Rhinovirüs Adenovirüs Enterovirüs <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
2-5 yaş	Respiratuar sinsityal virüs Human metapneumovirüs Parainfluenza virüs İnfluenza A ve B Rhinovirüs Adenovirüs Enterovirüs <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> (b ya da tipik olmayan) <i>Chlamydia pneumoniae</i>
>5 yaş	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> Rhinovirüs Adenovirüs İnfluenza A ve B

2.5.1. Patofizyoloji

Transuda özelliğinde sıvı, plevral sıvı hidrostatik basınç artışı ya da plazma onkotik basınç azalması sonucunda oluşur. Oluşan sıvı normal fizyolojik plevral sıvı ile aynı biyokimyasal özelliklere sahiptir. Eksuda özelliğindeki sıvılarda ise sıvı rezorbsiyonunda azalma veya vasküler permeabilitenin artışı sonucunda plevral sıvı oluşmaktadır. Akciğer enfeksiyonu gelişen hastalarda patojen mikroorganizma ile karşılaşınca plevrada güçlü bir inflamasyon gelişir. Protein ve beyaz kan hücrelerinden oluşan plevral sıvı artış gösterir. Bu sıvının artışı pulmoner interstisyel sıvının ve plevra kapillerlerindeki kılcal damarların permeabilite artışına bağlı eksuda vasfında efüzyona yol açar. Mezotel hücreleri, patojen mikroorgan etkileşmesi sonucunda sitokinler, kemokinler, proteazlar ve oksidanları salarak inflamatuvar süreci aktifleştirir (2).

Başlangıçta, plevral sıvıda pH, glukoz ve LDH seviyeleri normal sınırlarda, lökosit sayısı ise düşüktür. Mikroorganizmaların plevral sıvıya invazyonları sonucunda zamanla pH ve glukoz seviyesi düşerken, LDH seviyesi yükselir. Sıvının yoğunluğu artarak, fibrin bölmeler, lokülasyonlar oluşur. Bu şekilde oluşan parapnömonik efüzyonun komplike olması ile plevral aralıkta püy birikerek ampiyem ortaya çıkar. Bu aşamalar genellikle birbiri ile iç içe geçebildiği için keskin sınırlarla ayrılamaz. Parapnömonik plevral efüzyon üç aşamada ampiyeme dönüşür (24,25). Bu aşamalar;

1) Eksudatif Faz (genellikle ilk 2 gün): Komplike olmamış parapnömonik efüzyon olarak tanımlanır. Akciğer parankiminde oluşan inflamasyon ve visseral plevrada artmış permeabilite ile interstisyel sıvının plevral aralığa geçmesiyle oluşur. Sıvı daha berrak görünümde, proteinden zengin, hücre sayısı düşük, glukoz düzeyi >60 mg/dl, pH >7,2 ve plevral sıvı LDH düzeyi, serum LDH düzeyinin çoğunlukla üç katından azdır (LDH <1000 IU/L). Gram boyamada genellikle mikroorganizma görülmez ve kültürde üreme çoğunlukla saptanmaz. Etkili ve zamanında antimikrobiyal tedavi ile sıvı 24-48 içerisinde genellikle geriler. Tanı amaçlı torasentez yapılabilir, drenaj ihtiyacı olmaz.

2) Fibrinopürülan (loküle) Faz (genellikle 3-10. günler): Komplike parapnömonik efüzyon olarak tanımlanır. Etkili antimikrobiyal tedavi başlanmaz ise steril olan sıvıda pnömonik kaynaktan gelen bakteriler, lökositler, hücre artıkları ve fibrin birleşimiyle fibröz bölmeler oluşur. Bu bölmeler ampiyemin yayılmasını önler, ancak drenajı ve antibiyotiklerin plevral boşluğa ulaşmasını da zorlaştırır. Bakterilerin glukozu parçalaması ile glukoz düzeyi düşmeye, inflamatuvar hücrelerin parçalanması ile ise LDH düzeyi artmaya başlar. Sıvı pürülan görünümde, bulanık, glukoz düzeyi <60 mg/dl, pH <7,2, plevral sıvı LDH düzeyi normal serum LDH düzeyinin üç katından fazladır (LDH >1000 IU/L). Septasyonların oluşması nedeni ile bu aşama da drenaj, fibrinolitik tedavi veya VATS gibi tedaviler düşünülmelidir. Mikroorganizmanın Gram boyamada gösterilmesi ve kültürde üretilmesi ampiyem olarak isimlendirilir.

3) Organizasyon (kronik/kortikal) Fazı (genellikle 2-4 hafta): Fibroblastların proliferasyonu ile plevral kalınlaşma denilen elastik olmayan membran oluşur. Bu membran akciğer hareketlerini kısıtlar. Tedavi edilmezse abse, fistül ya da

spontan drenaj gibi komplikasyonlar görülebilir. Plevra yaprakları belirgin kalınlaşır. Sıvı belirgin pürülan karakter kazanır. Glukoz düzeyi <40 mg/dl, pH <7 ve LDH düzeyi yüksektir. Gram boyama ile mikroorganizma saptanabilir. Konağın direncine, etkenin tipi ve virülansına göre evrelerin süresi değişkenlik gösterebilir. Tüp torakostomi, VATS, açık cerrahi (dekortikasyon) ya da açık torakostomi tedavide düşünülebilir (2,9,10) (Tablo 4).

Tablo 4. Parapnömonik Efüzyon Evreleri

Eksudatif Faz (Genellikle İlk 2 Gün)	Fibrinopürülan (Loküle) Faz (Genellikle 3-10. Günler)	Organizasyon (Kronik/Kortikal) Fazı (Genellikle 2-4 Hafta)
-İnce plevra -Sıvı steril -Lokülasyon yok -pH> 7,2 -Glukoz düzeyi> 60 mg/dl -Plevral sıvı/serum laktat dehidrojenaz düzeyi <3 -Tedavi antimikrobiyal tedavi ile	-Kalın parietal plevra -Sıvı enfekte -Lokülasyon var -pH <7,2 -Glukoz düzeyi <40 mg/dl -Plevral sıvı/serum laktat dehidrojenaz düzeyi >3 -Plevral sıvı laktat dehidrojenaz düzeyi >1000 U/L -Tüp torakostomi, intraplevral fibrinolitik tedavi, VATS*	-Kalın visseral ve parietal plevra -Fibröz kalınlaşmalar mevcut -Püy -Hemitoraksta küçülme -VATS*, dekortikasyon
*VATS: Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi		

Tanıda amaç efüzyonun hangi evrede olduğunu saptayarak zamanında, uygun ve doğru tedavi yaklaşımının seçilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltmasıdır.

İlk tanısal aşama hastanın anamnezinin alınması ve fizik muayene ile klinik açıdan değerlendirilmesidir. İkinci aşamada da görüntüleme önem kazanmaktadır. Rutin kan tetkikleri ayırıcı tanıda yardımcı olmak ve pleural efüzyonun evresini belirlemek için yetersizdir, fakat pleural sıvının laboratuvar incelemesi, gerek efüzyonun evresini ve karakterini belirlemede, gerekse de mikrobiyolojik etkenin saptanmasına yardımcı olabilmektedir (22).

2.5.2. Klinik ve Fizik Muayene

Plevral efüzyon tanısında öykü ve fizik muayene ile değerlendirme çok önemlidir. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi plevral alandaki sıvının miktarına, altta yatan hastalığa, müdahale için başvurduğu zamana, mikrobiyolojik etkene bağlı olarak semptomlar değişkenlik gösterebilir. Plevral efüzyon varlığında yakınmalar akut, subakut ve kronik olarak ayrılabilir (5).

Plevral efüzyonu olan hastalarda nefes darlığı sık görülen semptomlardandır. En sık görülen belirti parietal plevra aracılığıyla inflamatuvar yanıt sonucunda oluşan plöritik ağrıdır. Ağrı genellikle patolojik anormalliğin olduğu bölgede hissedilir. Yan ağrısı ya da frenik sinir iritasyonu sonucu oluşan diyafragmatik plevral ağrı omuzda hissedilebilir (26). Akciğerin, plevranın baskısı ile kollabe olması sonucu öksürük gelişebilir. Ateş, solunum güçlüğü, göğüs ağrısı, iştahsızlık, halsizlik, kusma, karın ağrısı, vücutta ağırlık kaybı gibi bulgular gözlenebilir (22).

Fizik muayenede solunum sayısında artıştan solunum yetmezliğine kadar varan bulgular saptanabilir. Az miktarda plevral efüzyon varlığı kostofrenik sinüste küntleşme yapar. Plevral efüzyon saptanan tarafta krepitan ral ve frotman duyulabilir. Orta miktarda plevral efüzyon varlığında fizik muayenede sıvı saptanan taraf daha az solunuma katılır, sıvı seviyesine kadar olan segmette palpasyonla vibrasyon torasik azalır, oskültasyonla akciğer sesleri alınamaz ve perküsyonla matite alınır. Masif efüzyon saptanır ise fizik muayenede sıvı saptanan taraf solunuma eşlik etmez, palpasyonla vibrasyon torasik azalır oskültasyonda solunum sesi alınamaz, perküsyonda matite alınır ve mediasten karşı tarafa itilir. Siyanoz, ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğuna bağlı görülebilir. Plevral sürtünme sesi başlangıçta duyulurken, sıvı miktarı arttıkça kaybolur (5).

2.5.3. Laboratuvar Tetkikleri

Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyemde laboratuvar bulguları nonspesifiktir. Tam kan sayımında anemi, lökositoz, nötrofili, trombositoz görülen durumlarda serum C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızında (ESH) artış görülebilir. Doğrudan tanı için etkili olmamakla birlikte tedavinin etkinliğinin saptamada fayda sağlarlar. Kan veya plevral sıvıdan alınan kültür etkenin belirlenmesinde önemlidir.

2.5.4. Radyolojik İnceleme

Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyem tanı, takibi ve tedavisinde görüntüleme yöntemleri oldukça önemlidir. Plevral sıvıların radyolojik görünümü hastanın pozisyonuna, sıvının loküle ya da serbest olmasına ve miktarına göre değişir. Plevral sıvı şüphesi olanlarda ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi konvansiyonel akciğer grafisi olup, gerekirse, toraks ultrasonografisi (USG) istenmelidir. Akciğer grafisi ile parankim değişiklikleri de saptanabilir. Posteroanterior akciğer grafisinde efüzyonun saptanabilmesi için en az 175-200 ml sıvının birikmesi gerekmektedir. Az miktarda plevral efüzyonu olan hastaların tanısında lateral dekübit grafisi kullanılabilir (27).

Lateral dekübit ve posteroanterior akciğer grafisi plevral efüzyon tanısının konulmasında ve torasentez ve/veya göğüs tüpü yerleştirilme gereksiniminin belirlenmesine yardımcı olabilir. Plevral efüzyon varlığında posteroanterior akciğer grafisinde başlangıçta kostofrenik sinüste küntleşme görülür. Subpulmoner plevral aralıkta sıvı öncelikle posterior, daha sonra da lateral kostofrenik sinüsü kapatır (28,29). Plevral aralıkta biriken sıvının oluşturduğu, göğüs lateral duvarına doğru parabol benzeri çizgisel dansite artışı ‘menisküs belirtisi’ olarak tanımlanır (5).

Xirouchaki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akciğer grafisi ve toraks USG’nin plevral efüzyon tanısını koymadaki duyarlılık ve özgüllükleri sırasıyla %65 ve %81 olarak saptanmıştır (30). Ancak posteroanterior akciğer grafisi ile plevral sıvının karakteristiği hakkında bilgi edinilemez, basit ve komplike plevral efüzyon ve ampiyem ayrımı yapılamaz (31).

Tipik plevral sıvı görünümleri American College of Clinical Pharmacy (ACCP) ’nin plevral sıvı enfeksiyonlarda drenaj önerileri doğrultusunda lateral dekübit ve posteroanterior akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarına göre üç grupta sınıflandırılır (30).

Az miktarda sıvı: <1 cm veya bir toraks yarısının ¼’ünden az plevral efüzyon varlığı; sadece sinüs kapalı olup, diyafram düzleşmiştir. Plevral sıvının örneklemesine gerek yoktur. Sadece antimikrobiyal tedavi ile tedavi edilmesi uygun olabilir.

Orta miktarda sıvı: >1 cm veya bir toraks yarısının ¼ ile ½’si kadar plevral efüzyon varlığı; hilus civarına kadar olan kısımlarda çevre yapıların kenarlarını silen

opasite saptanır. Hastanın solunum sıkıntısı olup olmamasına veya plevral sıvının ampiyem ile uyumlu olup olmamasına göre drenaj ihtiyacına karar verilir.

Çok miktarda sıvı: bir toraks yarısının $\frac{1}{2}$ 'sinden fazla olan plevral efüzyonlar; bir hemitoraksın tamamında opaklaşma vardır ve hemitoraks genişlemiş, mediastinal yapılar sağlam tarafa doğru itildiği görülmüştür. Çoğunlukla drenaj ihtiyacı vardır (32).

Ultrasonografi ulaşımının zor olduğu zamanlarda ayakta ve yatarak çekilen posteroanterior akciğer grafisinde plevral sıvının yer değiştirmemesi, fibröz bölmelerin oluştuğunu gösterir. Akciğerde kavite, pnömatosel ile birlikte pnömotoraks varlığı etken olarak *S. aureus* varlığına işaret edebilir. Göğüs ağrısını azaltmaya yönelik etkilenen tarafa doğru pozisyon vermesiyle oluşan skolyoz direkt grafide görülebilir (5,9).

Ultrasonografik görüntüleme ucuz, kolay uygulanabilir olması, iyonize radyasyon içermemesi, sedasyon ya da kontrast madde gerektirmemesi ile avantaj sağlarken, yapan kişinin beceri ve tecrübesine bağlı olması dezavantajıdır. Sıvı miktarı 50 ml den fazla olan plevral sıvılar toraks USG ile saptanabilir. Ultrasonografi sıvı karakteristiğinin belirlenmesi (transuda, eksuda) ve yerleşiminin gösterilmesi, plevral kalınlaşmanın ve fibröz bölmelerin varlığının gösterilmesinde, torasentez ya da toraks tüpü takılabilecek en uygun lokalizasyonun işaretlenmesinde önemli bir yere sahiptir. Toraks USG'de plevral efüzyon ekojenite ve yapısal sıvı özelliğine göre sınıflandırıldığında dört gruba ayrılır. Bu grupta ile anekoik, kompleks septasız, kompleks septalı ve homojen ekoik şeklinde belirtilir. Transüda anekoik, septasız, serbest sıvı özelliğinde; eksuda ekoik, kompleks septalı, kompleks septasız görünümündedir (9,33,34). Toraks USG ile pnömotoraks, pnömoni, pulmoner emboli, plevral efüzyon, atelektazi, pulmoner ödem ayırımı yapılabilir. Yoğun bakımda toraks USG'nin kullanımı akciğer ventilasyon monitorizasyonunun izlenmesine ve sıvı yönetimine yardımcı olur (35).

Bilgisayarlı tomografi plevral aralığı değerlendirmede önemli bir yere sahiptir (36). Posteroanterior akciğer grafisine göre plevral sıvıların, akciğerin ve mediastinal yapıların komşu yapılarla ilişkisi ile ilgili daha doğru ve ayrıntılı bilgi sağlar. Sıvının karakteristiği, yoğunluğu, fibröz bantların ince oluşu durumlarda bölmelerin varlığını

göstermede ise yetersiz olabilir (9). Görüntüleme açısından çok değerli bilgiler vermesine rağmen hastaya radyasyon maruziyeti yapması, kontrast madde kullanılması BT görüntülemesinin önemli dezavantajlarından (37).

Etkili ve uygun süre antimikrobiyal tedaviye rağmen klinik durum düzelmediğinde, komplike parapnömik plevral efüzyon, loküle ampiyem ve bronkoplevral fistül varlığında, immünsüpresif olgularda ve cerrahi girişimlerden önce BT görüntüleme gerekebilir (38). Ayrıca plevral efüzyonun bronşiyal, pulmoner veya pulmoner malignite gibi nedenleri tanımlayabilir (30).

2.5.5. Torasentez

Plevral efüzyon varlığında etiyolojik tanı sıvının bakteriyolojik, biyokimyasal ve sitolojik inlemeleriyle mümkündür. Parapnömonik plevral efüzyon tanısı alan bir hastada ilk invaziv işlem tanısal torasentez yapılarak sıvının örneklenmesidir. Lateral dekübit grafide plevral sıvı kalınlığı 10 mm düzeyini aşan ve efüzyon nedeni bilinmeyen her olguda '*tanısal torasentez*' düşünülmelidir (39). Torasentez, plevral boşluktaki sıvının kateter ile aspire edilmesi işlemi olup tanı ya da tedavi amacıyla kullanılabilir. Tedavi amacıyla torasentez plevral efüzyona sekonder gelişen solunum güçlüğü azaltmak ve plevral sıvıyı ortadan kaldırmak amacıyla yapılır (40,41). Plevral sıvı örnekleme ile basit-komplike parapnömonik plevral efüzyon/ampiyem ayrımı, eksuda-transuda ayrımı, mikrobiyolojik, histokimyasal veya immünolojik analizler yapılabilir. Plevral efüzyonu olan hastalarda elde edilen plevral sıvıdan pH, glukoz, protein, LDH düzeyi ve hücre sayısı bakılır. Eş zamanlı serumda da glukoz, protein, LDH düzeyleri de bakılarak transuda ve eksuda ayrımı yapılabilir (4). Plevral sıvıdan gönderilebilen diğer laboratuvar tetkikleri adenoazin deaminaz, trigliserit düzeyleri mikrobiyolojik ve sitopatolojik incelemelerdir (2).

Torasentez işlemi için kesin kontraendikasyon bulunmamaktadır. Ancak torasentez için acil bir endikasyon bulunmuyorsa, antikoagülan kullanan ve kanama diyatezi şüphesi olan olgularda, trombosit hücre sayısı 50.000/ml'den düşük, INR değeri 1.5'ten yüksek, deride cilt enfeksiyonu varsa ya da hasta ile kooperasyon kurulamaması durumunda işlem yapılmayabilir (40,41).

Olgu oturur pozisyonda perküsyonda sırtta matite alınan yerin 2 cm altında, midskapular hatta ve interkostal aralıkta kostaların hemen üzerinden 90 derecelik açı

ile yapılmalıdır. Kateter plevrayı geçtiğinde plevral aralıktan en az 10- 50 ml sıvı alınması istenmektedir (17). Sıvı alınamazsa bir alt kostal aralıktan işlem tekrarlanmalıdır. Drene edilecek plevral sıvı miktarı olgunun semptomlarına göre belirlenmeli, dispne ya da öksürük gelişirse aspirasyon işlemi durdurulmalıdır. İşlem başarısını artırmak ve gelişebilecek komplikasyonları azaltmak için USG eşliğinde yapılmalı, işlem sırasında hastaya nasal oksijen verilmeli ve bir defada bir litreden fazla sıvı alınmamalıdır (17,30). Deneyimli bir uzman tarafından yapıldığında torasenteze bağlı morbididite düşüktür (30). Torasentez işleminde görülen en sık komplikasyon pnömotorakstır. Daha nadir görülen diğer görülen komplikasyonlar ise hemotoraks, akciğer ödemi, hipovolemi, karaciğer ve dalak rüptürü, lokal ödem, hematoma, hava embolisi, iğne yoluyla tümör implantasyonu, yumuşak doku enfeksiyonu, akciğer ve batin yaralanması, öksürük, ağrı, hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi, vazovagal reaksiyon, lokal anestezi ilaçlara bağlı reaksiyonlardır (42,43).

2.5.6. Plevral Sıvıların Değerlendirilmesi

Eksuda ve transuda özelliğindeki sıvıların laboratuvar özellikleri Tablo 5'te özetlenmiştir (4).

Tablo 5. Transuda ve Eksuda Yapısındaki Plevral Sıvı Biyokimyasal Farklılıkları

Plevral sıvı parametreleri	Eksuda	Transuda
Hücre Sayımı /mm ³	>10000	<1000
Dansite	>1015	<1015
pH	<7,2	>7,2
Plevral Sıvı Protein Düzeyinin Serum Protein Düzeyine Oranı	>0,5	<0,5
Plevral Sıvı Laktat Dehidrogenaz Düzeyinin Serum Laktat Dehidrogenaz Düzeyine Oranı	>0,6-0,7	<0,6
Laktat Dehidrogenaz (Plevra), IU/L	(>200) >2/3 serum düzeyi	(<200) <2/3 serum düzeyi
Glukoz, mg/dl	<40	Plazma ile benzer
Albumin g/dl	>0,7	<0,7
Protein (Plevra), g/dl	>3	<3
Kolesterol (Plevra), mg/dl	>45	<45
Plevral Sıvı Kolesterol Düzeyinin Serum Kolesterol Düzeyine Oranı	>0,3	<0,3

2.5.6.1. Görünüm

Plevral efüzyonların tanısallık değerlendirilmesinde ve etiyolojilerin aydınlatılmasında sıvının görünümü, hücre sayısı ve hücre tipi, biyokimyasal ve mikrobiyolojik değerlendirme yararlı olmaktadır. Normal şartlarda plevral sıvı berrak, kokusuz, açık saman sarısı rengindedir. Sıvı örnekleri hemorajik, seröz, serosanginöz, bulanık görünümde olabilir.

Plevral sıvı transüda niteliğinde ise genellikle seröz görünümündedir. Serosanginöz görünümün tanı açısından ayırt edici bir özelliği yoktur. Sıvı hemorajik görünümde ise travma, malign plevral patoloji, pulmoner tromboembolizm; plevral sıvı bulanık görünümde ise ampiyem, şilotoraks ya da psödoşilotoraks ön tanıda düşünülebilir. Ampiyemli hastanın plevral sıvı irinli, bulanık ve donuk renklidir. Pnömoni, tüberküloz plörezi, pulmoner absesi, karaciğer kist hidatik, subfrenik abse, karaciğer absesinde ampiyem gelişebilir (44).

2.5.6.2. Hücre Sayımı

Plevral sıvısında $1000-5000/\text{mm}^3$ hücre bulunur; lökositlerin yüzdelik hücre dağılımı ise monosit oranı %30-75, mezotel hücre oranı %3-70, lenfosit oranı %2-30, granülosit %0-2 oranında bulunur. Normal şartlarda plevral sıvıda eozinofil ve polimorfonükleer lökositler bulunmaz. Plevral sıvı transüda yapısında ise sıvıda lökosit miktarı $<1000/\text{mm}^3$ 'te iken, parapnömonik plevral efüzyonlarda lökosit sayısı $>10000/\text{mm}^3$ olarak bulunur. Baskın olan hücreler ise polimorfonükleer lökositlerdir. Tüberküloz ve malignitelerde lökosit sayısı $500-2500/\text{mm}^3$ arasındadır ve ancak çoğunlukla $>\%90$ lenfosit oranı bulunur. Plevral sıvı nötrofil hakimiyetindeyse akut inflamasyon, lenfosit hakimiyetindeyse kronik gidişli bir hastalığı gösterebilir (45,46).

2.5.6.3. Biyokimyasal İnceleme

Plevral efüzyonu olan bir olguda torasentez işlemi sonrası ilk basamak transüda ve eksüda ayırımının yapılmasıdır. Plevral efüzyon eksüda karakteristiğinde ise sebebi saptamak için tanıya yönelik girişimsel işlemler ve sıvıya yönelik tedavi işlemi yapmak gereklidir. Plevral sıvı karakteristiği transüda niteliğinde ise sistemik bir neden düşünülür ve genellikle plevral sıvıya yönelik invaziv bir işleme gerek olmayabilir (5). Torasentez işlemi sonrası alınan sıvıda glukoz ve LDH düzeyi, plevral sıvı/serum LDH oranı, protein düzeyi, plevral sıvı/serum protein oranı, sitoloji, hücre

sayımı ve yayma incelenmelidir. Günümüzde transuda ve eksuda ayrımında Light kriterleri en sık uygulanan tanı kriterleridir (5) (Tablo 6).

Tablo 6. Light Kriterleri (47,48 numaralı kaynaktan alınmıştır)

Plevral sıvı protein düzeyi/serum protein düzeyi > 0,5
Plevral sıvı laktat dehidrogenaz düzeyi / serum laktat dehidrogenaz düzeyi > 0,6
Plevral sıvı laktat dehidrogenaz düzeyi > 200 U/L veya plevral sıvı laktat dehidrogenaz > 2/3 normal serum laktat dehidrogenaz üst düzeyi

Light kriterlerinden en az birinin bulunması durumunda sıvı karakteristiğinin eksuda vasfında olduğunu gösterir. Kriterlerden üçü de yoksa sıvı transuda niteliğindedir. Eksuda ayrımında Romero ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Light kriterlerinin duyarlılığı %98, özgüllüğü %77 (49), bir başka çalışmada ise, Light kriterlerinin eksuda için duyarlılığını %98, özgüllüğünü ise %83 bulmuşlardır (50).

Tablo 7. Transuda ve Eksuda Ayrımına Göre Plevral Efüzyona Neden Olan Durumlar

TRANSUDA	EKSUDA
Konjestif Kalp Yetersizliği	Enfeksiyöz Hastalıklar (Pnömoni, Ampiyem, Tüberküloz, vb.)
Nefrotik Sendrom	Neoplaziler (Lenfoma)
Pulmoner Emboli	Mezotelyoma
Karaciğer Yetersizliği	Pulmoner Emboli
Böbrek Yetmezliği	Bağ Doku Hastalıkları
Glomerülonefrit	Gastrointestinal Hastalıklar
Periton Diyalizi Uygulaması	-Özefagus Perforasyonu
Miksödem	-Pankreatit
Bağ Doku Hastalıkları	- Diyafragma Hernileri
Vaskülitler	- Subdiyaframatik Abse
Fontan Girişimi	- İntrahepatik Abse
Vena Cava Superior Sendromu	- İntrasplenik Abse
Atelektazi	İlaç Reaksiyonları (Metotreksat, Bleomisin vb.)
	Şilotoraks
	Abdominal Cerrahi Sonrası
	Üremi
	Şilotoraks

Transudatif ve eksudatif plevral efüzyon nedenleri tablo 7’de özetlenmiştir. Çocuklarda rastlanılan en sık transuda nedenleri konjestif kalp yetersizliği, karaciğer yetersizliği ve nefrotik sendromdur. Pnömoni ise en sık eksuda nedenidir (50).

2.5.6.4. Plevral Sıvının pH Değeri

Normal şartlarda plevral sıvı ortamın asit baz dengesi ve plevral yüzeylerdeki transportun göstergesidir ve yaklaşık 7,60 düzeyindedir. İçeriğindeki bikarbonat nedeniyle kan pH değerinden daha alkalidir. Plevral transport bozulursa bakterilerin ve plevral hücrelerin çeşitli asit atık maddeleri artması veya plevral boşluktan hidrojen iyonunun akışının azalması sonucunda ortam pH değerinin asidik yönde ilerlemesine neden olur. Plevral sıvı pH değeri transuda niteliğinde ise 7.40-7.50 arasında, eksuda niteliğinde ise 7.30-7.45 arasındadır. Plevral sıvı pH değeri <7.30 ise özofagus rüptürü, ampiyem, bağ doku hastalıkları, komplike plevral efüzyon, malign efüzyon ve tüberküloz plörezi düşünülmelidir. Plevral efüzyonlarda düşük pH değerinin saptanması çoğunlukla kötü prognoza işaretir.

Parapnömonik plevral efüzyonlarda pH değerinin <7,2 olması tüp torakostomi endikasyonudur. pH değerinin >7,2 olması ise iyi prognoz göstergesidir (51,52).

2.5.6.5. Plevral Sıvı Glukoz Düzeyi

Transuda karakteristiğindeki sıvıların glukoz düzeyi plazma ile benzerlik gösterirken, eksuda karakteristiğindeki plevral sıvının glukoz düzeyi <40 mg/dl’dir. Eksudaların ayırıcı tanısında plevral sıvı glukoz düzeyi yardımcı olabilmektedir. Normal şartlarda plevral sıvı glukoz düzeyi 60 mg/dl üzerindedir. Parapnömonik plevral efüzyon, malign efüzyonlarda, bağ dokusu hastalıkları ve tüberküloz plörezi de glukoz düzeyi <60 mg/dL saptanır. Parapnömonik plevral efüzyonlarda düşük glukoz düzeyi kötü prognoz ve ampiyeme gidişi gösterebilir (40).

2.5.6.6. Plevral Sıvı Laktat Dehidrogenaz Düzeyi

Glikoliz metabolizmasında rol alan dört polipeptit zincirden oluşan sitoplazmik bir enzimdir. LDH 4 ve 5 numaralı izoenzimleri visseral ve parietal plevra hücreleri tarafından salgılanır. Plevral sıvı LDH düzeyi plevra inflamasyonunun güvenilir bir göstergesidir. Transuda ve eksuda ayırımına yardımcı olmakla birlikte genellikle tüm

eksüdatif sıvılarda artmış olması nedeniyle eksüdatif sıvıların etiyolojilerinin ayırıcı tanısında yararlı değildir.

Light kriterlerine göre plevral sıvı LDH düzeyi >200 U/L veya plevral sıvıdaki LDH düzeyinin serum LDH düzeyine oranı $>0,6$ ise sıvı eksuda olarak kabul edilir. Tekrarlayan torasentezlerde LDH düzeyindeki artış kötü prognozu, LDH düzeyindeki azalma ise inflamasyonun gerilediğini gösterir. Plevral sıvı LDH düzeyinin >1000 olması ampiyem varlığını ve drenaj ihtiyacını belirtir (44,53).

2.5.6.7. Plevral Sıvı Protein Düzeyi

Protein düzeyi ölçümünün diğer parametrelerle birlikte kullanımının fayda sağladığı gösterilmiştir. Total protein konsantrasyonu <3 gr/dl düzeyinin altında ise transuda, >3 gr/dl düzeyinin üzerinde ise eksuda olarak sınıflandırılmıştır. Günümüzde ise en sık plevral sıvı protein düzeyi/serum düzeyi kullanılmaktadır (53).

2.5.6.8. Plevral Sıvıda Adenozin Deaminaz Düzeyi

Adenozin deaminaz (ADA), lenfoid hücrelerin, özellikle de T lenfositlerin diferansiasyonu ve proliferasyonu ile monositler makrofaja olgunlaşmaya yardımcı ve pürin nükleotid katabolizmasında rol alan bir enzimdir. Plevral sıvıda ADA düzeyinin >70 IU/L olması, lenfositler zengin, mezotelden fakir olması tüberküloz hastalığı düşündürmektedir. Ampiyem, bağ doku hastalıkları ve malignitelerde de yüksek saptanabilir (54).

2.5.7. Mikrobiyolojik İnceleme

Plevral efüzyondan alınan örneklerde patojenin belirlenmesi tedavinin başarı şansını artırır. Plevral sıvıdan alınan örnekler bakteriyel, mikobakteriler ve fungal etkenler yönünden ayrıntılı incelenmeli, aerob ve anerob kültürleri alınmalıdır. Normal şartlarda plevral sıvı steril olduğundan Gram boyama veya kültürde mikroorganizmanın izole edilmesi enfeksiyonu gösterir. Plevral sıvı kültüründe üreme olması sıvının komplike hale geldiğini gösterir ve tüp torakostomi endikasyonu oluşturur. Ancak hastaların en fazla %20'sinde kültürde üreme saptanmıştır. Antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce plevral sıvı örneklerinin alınması kültürde etkenin saptanma olasılığını artırır. Tekrarlayan plevral sıvı kültürlerinde etken üretilmiyor ve uygun tedaviye rağmen hastanın kliniği düzelmiyorsa, fungal

enfeksiyon veya tüberküloza sekonder oluşan ampiyemde akla gelmelidir. Plevral sıvıda polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yoluyla antijen testi veya nükleik asit amplifikasyonu patojenlerin saptanmasını artırır (55).

2.5.8. Tedavi

Plevral efüzyonun tedavisinde ana amaç efüzyonun erken dönemde saptanıp, evresinin belirlenmesi, zamanında ve uygun antimikrobiyal tedavi başlanarak parankim enfeksiyonunun tedavisi, efüzyonun drenajı, akciğerin reekspansiyonunun sağlanması, oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi, hastalığın ilerleyerek kronikleşmesini engellemek ve sonuç olarak hastaneye yatış süresini kısaltmaktır (6,7,56). Hastanın uygulanan tedavilere yanıtı dikkatle izlenmeli, yanıtın iyi olmadığı düşünülen olgularda tedavi değişikliği düşünülmelidir.

Tedavi yaklaşımları içinde torasentez, antibiyotik uygulaması, tüp torakostomi, intraplevral fibrinolitik tedavi, VATS, torakotomi gibi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu tedavi yöntemlerinden hangisinin uygulanacağı hastanın durumu ve efüzyonun durumuna göre değişmekle birlikte en uygun tedavi yaklaşımının hangisi olduğu henüz kesin değildir (6,7). Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyemin tedavisinde Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (PIDS), Amerikan Pediatrik Cerrahi Birliği (APSA) ve İngiliz Toraks Derneği (BTS) önerilerine uygun olarak geliştirilen algoritmalar kullanılmaktadır (57–59).

Efüzyonun şiddeti ve solunum sıkıntısının olup olmaması tedavi yaklaşımında en önemli iki parametrelerdendir. 2023 yılında yayınlanan Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı, tedavi ve uzlaşım raporunda; efüzyon hafif şiddette (lateral dekübit grafide <1 cm sıvı olması ya da bir hemitoraksın ¼'ünden daha az sıvı olması) ise sadece antibiyotik tedavisi başlanır, yeterli cevap varsa tedaviye devam edilir, 24-48 saatte yeterli cevap yoksa veya klinik bulgular kötüleşiyorsa akciğer grafisi tekrarlanmalı; efüzyon miktarı artıyor ve hastada solunum sıkıntısı varsa orta-ağır parapnömonik efüzyonu olan pnömoni tedavi önerilerine uyulur.

Efüzyon orta-ağır şiddette ve/veya solunum sıkıntısı varsa ve hasta görünümlü ise tanı USG ve/veya BT ile desteklenir. Basit (loküle olmayan) efüzyon saptanırsa parenteral antibiyotik tedavisi ve tüp torakostomi uygulanır. Klinik bulgularda

iyileşme varsa ateş düştükten sonra antibiyotik tedavisine en az 10 gün devam edilir. Belirtilerde iyileşme olmazsa ve USG’de sıvı artışı ile lokülasyon görülmesi durumunda debridman ile VATS uygulanır. Ultrasonografi ve/veya BT ile komplike (loküle) efüzyon saptanır ve ilaç tedavisine yanıt vermeyen klinik durum varlığında parenteral antibiyotik tedavisi ve tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavi uygulanır. Persistan ve ilerleyici semptomlar ile USG’de sıvı artışı ve lokülasyon görülmesi durumunda BT çekilir. Persistan loküle efüzyon saptanırsa debridman ile VATS uygulanır. Sadece parankimal hastalık saptanırsa ateş düştükten sonra antibiyotik tedavisine en az 10 gün devam edilir (60).

Parapnömonik plevral efüzyon olgularında ampiyeme ilerleyip kronikleşme sık görülen bir durumdur. Antibiyotik tedavisine 48-72 saat devam edilmesine rağmen lökositoz ve ateşin devamlılığı plevral sıvı drenajının gerekliliğini gösterir. Posteroanterior akciğer grafisinde hava sıvı seviyesi, bronkoplevral fistül saptanması veya özefagus rüptürü kesin drenaj endikasyonunu gösterir. Fibrinopürülan (loküle) faz ya da organizasyon (kronik/kortikal) fazında ampiyem varlığının saptanması drenaj ile fibrinolitik tedavi ya da VATS gerekliliğini gösterir (7).

Komplike olmamış parapnömonik plevral efüzyon olgularında tedavi süresi pnömoni tedavi süresi kadardır. Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyem olgularında ise tedaviye verilen yanıt ve drenaj etkinliğine bağlı olarak tedavi süresi değişkenlik göstermektedir. Drenaj ile yeterli başarı sağlanamayan olgularda multilokülasyon veya persiste eden plevral efüzyon gibi sebeplerle antimikrobiyal tedavi çoğunlukla 4- 6 hafta devam etmelidir. Erken ve etkin drenajın sağlandığı olgularda ise antimikrobiyal tedavinin 10-14 gün kullanılması uygun olabilmektedir (61).

Richard W. Light tarafından oluşturulan parapnömonik plevral efüzyon sınıflaması, tanı ve tedavi yaklaşımı tablo 8’de verilmiştir. Hastalar yedi grupta sınıflandırılmıştır. Sınıf 1 (Basit Parapnömonik efüzyon)’de lateral dekübit grafide kalınlık 10 mm altındadır. Antimikrobiyal tedavi başlanır, torasentez endikasyonu yoktur. Sınıf 2 (Tipik Parapnömonik efüzyon)’de lateral dekübit grafide kalınlık 10 mm üzerinde, pH değeri >7,2, glukoz düzeyi > 40 mg/dl, Gram boyama ve kültürde üreme yoktur. Antimikrobiyal tedavi başlanır. Torasentez klinik duruma göre karar verilir. Sınıf 3 (Sınırdaki Komplike Parapnömonik efüzyon)’te pH değeri 7-7,2 ve/veya

glukoz düzeyi > 40 mg/dl, LDH >1000 IU/L, Gram boyama ve kültürde üreme yoktur. Antimikrobiyal tedavi başlanır. Torasentez veya Tüp Torakostomi uygulanabilir. Sınıf 4 (Basit Komplike Parapnömonik efüzyon)'te pH değeri <7 veya glukoz düzeyi <40 mg/dl, Gram boyama ve kültürde üreme saptanır, püye ve lokülasyon yoktur, Antimikrobiyal tedavi başlanarak tüp torakostomi uygulanır. Sınıf 5 (Kompleks Komplike Parapnömonik efüzyon)'te pH değeri <7 veya glukoz düzeyi <40 mg/dl, Gram boyama ve kültür pozitifdir, lokülasyon saptanır. Antimikrobiyal tedavi başlanarak tüp torakostomi uygulanır. Fibrinolitik tedavi veya VATS uygulanabilir. Sınıf 6 (Basit ampiyem)'de tek lokülasyon veya serbest püye saptanır. Antimikrobiyal tedavi başlanarak tüp torakostomi uygulanır. Fibrinolitik tedavi veya VATS veya torakotomi uygulanır. Sınıf 7 (Kompleks ampiyem)'de multiloküle püye rastlanır. Antimikrobiyal tedavi başlanarak tüp torakostomi uygulanır. Fibrinolitik tedavi veya VATS veya torakotomi uygulanır (62).

Tablo 8. Parapnömonik Plevral Efüzyon Sınıflaması (62 numaralı kaynaktan alınmıştır)

Sınıflama	Bulgular ve Tanısal İşlemler	Tedavi
Sınıf 1 (Basit Parapnömonik Efüzyon)	Lateral dekübit grafide kalınlık <10 mm	Antimikrobiyal tedavi başla, Torasentez endikasyonu yok
Sınıf 2 (Tipik Parapnömonik Efüzyon)	Lateral dekübit grafide kalınlık> 10 mm, pH >7,2, glukoz düzeyi> 40 mg/dl, negatif Gram boyama ve kültür	Antimikrobiyal tedavi başla, Torasentez duruma göre uygula
Sınıf 3 (Sınırdaki Komplike Parapnömonik Efüzyon)	pH 7-7,2 ve/veya glukoz düzeyi > 40 mg/dl, Laktat dehidrogenaz >1000 IU/L, negatif Gram boyama ve kültür	Antimikrobiyal tedavi başla, Torasentez veya Tüp Torakostomi uygula
Sınıf 4 (Basit Komplike Parapnömonik Efüzyon)	pH < 7 veya glukoz düzeyi <40 mg/dl, pozitif Gram boyama ve kültür, püy ve lokülasyon yok	Antimikrobiyal tedavi başla, Tüp Torakostomi uygula
Sınıf 5 (Kompleks Komplike Parapnömonik Efüzyon)	pH < 7 veya glukoz düzeyi< 40 mg/dl, pozitif Gram boyama ve kültür, lokülasyon var	Antimikrobiyal tedavi başla, Tüp Torakostomi uygula Fibrinolitik tedavi veya VATS* uygula
Sınıf 6 (Basit Ampiyem)	Tek lokülasyon veya serbest püy	Antimikrobiyal tedavi başla, Tüp Torakostomi uygula. Fibrinolitik tedavi veya VATS* veya Torakotomi uygula
Sınıf 7 (Kompleks Ampiyem)	Multiloküle püy	Antimikrobiyal tedavi başla, Tüp Torakostomi ve VATS* veya Torakotomi uygula
*VATS: Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi		

American College of Chest Physicians tarafından 2000 yılında oluşturulan ‘parapnömonik efüzyonların tıbbi ve cerrahi tedavisi’ uzlaşısı raporunda olgular 4 risk grubunda sınıflandırılmıştır. Olgular sınıflandırılırken plevral aralık anatomi bulguları, plevral sıvı bakteriyolojisi (kültür ve Gram boyama), plevral sıvı pH düzeyi dikkate alınmıştır.

Kategori 1’de minimal serbest akışlı efüzyona (Lateral dekübit grafisinde 10 mmden az sıvı) rastlanır. Sıvı miktarı az olduğu için drenaj yapılamaz. Plevral sıvı

bakteriyolojisi ve kimyası bilinemez. Kötü prognoz riski oldukça zayıfır. Kategori 2’de az ve /veya orta miktar arası serbest akışlı efüzyon (Lateral dekübit grafide 10 mmden fazla ve hemitoraksın yarısından az sıvı) bulunur. Plevral sıvının kültür ve Gram boyaması negatif, pH değeri 7,20’nin üzerindedir. Drenaj ihtiyacı yoktur (Klinik durum bozulursa yeniden torasentez ve drenaj yapılması gerekebilir). Kötü prognoz riski düşüktür. Kategori 3’te fazla, serbest akışlı efüzyona (hemitoraksın yarısından fazla sıvı), loküle (lokülasyon kötü prognoz göstergesidir) efüzyon veya kalınlaşmış parietal plevralı efüzyona rastlanır. Plevral sıvının kültür ve Gram boyama sonuçları pozitif ve pH değeri 7,20’nin altındadır. Drenaj ihtiyacı vardır. Kötü prognoz riski bulunur. Kategori 4’te ise pleral sıvı pülden oluşur. Drenaj ihtiyacı vardır ve kötü prognoz riski yüksektir.

2.5.8.1. Antimikrobiyal Tedavi

Parapnömonik plevral efüzyon tanısı konulan hastalarda kültür ve antibiyogram sonuçları beklenmeden uygun ampirik antimikrobiyal tedavi başlanması uygun yaklaşımdır (13). Hastanın yaşına, olası mikrobiyolojik etkene, toplum ya da hastane kaynaklı olup olmadığına, hastanın bağışıklık durumuna, ek kronik hastalığı olup olmamasına ve öncesindeki aktif immün yanıt durumuna uygun tedavi belirlenmelidir. Tedavi seçiminde ayrıca coğrafi direnç durumları, klinik durum, radyografik bulgular göz önünde bulundurulmalıdır (6,7).

Parapnömonik plevral efüzyonun ve ampiyemin antimikrobiyal tedavisi komplike pnömoniye de kapsayacak şekilde ampirik antibiyotik tedavisi başladıktan sonra; tedaviye plevral sıvı Gram boyaması, plevral sıvı, kan, balgam kültürleri ve duyarlılık sonuçları ile antimikrobiyal tedavi revize edilmelidir. Parapnömonik plevral efüzyon olgularında kültür negatifse, toplumda gelişen pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan ve komplike pnömoni tanısı alan hastalarda uygulanan tedavi önerilerine uyulmalıdır (Tablo 9).

Ampirik antimikrobiyal tedavi anaerobik etkenleri de kapsamalıdır. Ampirik antimikrobiyal tedavi en sık etkenler olan *S. pneumoniae* ve *S. pyogenes* bakterilerini kapsayacak şekilde seçilmelidir (63).

Komplike olmayan (pH>7.2, glukoz düzeyi >40 mg/dl, LDH düzeyi<1000 IU/ml, plevral sıvı protein düzeyi/serum protein düzeyi <0,5) plevral efüzyonu olan

çocuklarda toplum kökenli pnömonide olduğu gibi ampirik antibiyotik rejimi ile ayakta tedavi edilebilirler. Toplum kökenli enfeksiyonlarda, beta-laktam/beta-laktamaz inhibitör kombinasyonları veya ikinci/üçüncü kuşak sefalosporinler ile ampirik antimikrobiyal tedaviye başlanmalıdır. Hastanede yatan hastaların büyük çoğunluğunda ampirik antimikrobiyal tedavi de intravenöz seftriakson verilmesi önerilmektedir (64).

Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda, antimikrobiyal tedavi hastanenin üreme ve direnç profili ile hastada kateter varlığı gözetilerek antipsödomonal spektrumu olan ve gram negatif mikroorganizmaları da kapsayacak şekilde başlanmalıdır (65,66).

Hasta düşkün görünümde ise veya risk faktörlerine (tekrarlayan cilt enfeksiyon, dökümente edilmiş burun kolonizasyonu) bağlı patojen olarak metisiline dirençli *S. aureus* düşünülüyorsa antimikrobiyal tedaviye vankomisin veya klindamisin eklenir (25,61). Vankomisin tedavisine yanıt vermeyen hastalarda linezolid, seftarolin, telavansin ve kinupristin-dalfopristin ikinci basamak tedavi olarak kullanılabilir. Aspirasyon pnömonisinden şüphelenilen olgularda anaerobik bakterileri de kapsayan klindamisin kullanılabilir. Atipik mikroorganizmalardan şüphelenildiğinde makrolid veya doksisisiklin tercih edilebilir (32).

Tedavinin süresi hastanın klinik bulguları, efüzyonun durumu ve hastalığın seyrine göre değişiklik gösterebilir. Tedavinin süresi ile ilgili kabul edilmiş bir görüş olmamakla birlikte genel olarak parapnömonik plevral efüzyon saptanan olgularda antimikrobiyal tedavi en az 2 hafta süresince verilir. Önemli oranda iyileşme sağlandığında, oral alım iyi olduğunda parenteral tedaviden oral tedaviye geçilebilir (67).

Tablo 9. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoninin Hastanede Tedavisinde Parenteral Ampirik Antibiyotikler (60 numaralı kaynaktan alınmıştır)

Yaş Grubu ve Kuşkulu Patojenlere Göre	Önerilen Parenteral Ampirik Antibiyotikler	Yorumlar
1-6 ay		
Bakteriyel (<i>Chlamydia trachomatis</i> veya <i>Staphylococcus aureus</i> hariç)	Aşağıdakilerden biri: Seftriakson, Sefotaksim	Toplum kaynaklı MRSA'dan kuşkulanıyorsa, vankomisin veya klindamisin EKLEYİN
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Azitromisin	
≥6 ay		
Komplike olmayan bakteriyel (<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> veya <i>Staphylococcus aureus</i> hariç)	Aşağıdakilerden biri: Ampisilin veya penisilin G (tercih edilen), Sefotaksim, Seftriakson	Tam aşıli çocuklarda ampisilin veya penisilin G tercih edilmeli, sefotaksim ve seftriakson aşağıdaki durumlar için saklanmalıdır: Eksik <i>Haemophilus influenzae</i> tip b veya <i>Streptococcus pneumoniae</i> aşıları olan çocuklar veya penisiline dirençli <i>Streptococcus pneumoniae</i> prevalansının yüksek olduğu topluluklarda (örn. ≥%25) EKLEYİN
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> veya <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Aşağıdakilerden biri: Azitromisin, Eritromisin, Levofloksasin	
Ağır Pnömoni	Aşağıdakilerden biri ile kombinasyon tedavisi: Seftriakson, Sefotaksim + aşağıdakilerden biri: Azitromisin, Eritromisin, Doksisiklin	Şiddetli enfeksiyonu olan çocuklar hem tipik hem de atipik patojenlere yönelik geniş spektrumlu tedaviden fayda görebilir. Eğer <i>Staphylococcus aureus</i> düşünülüyorsa, vankomisin veya klindamisin EKLEYİN

Yoğun Bakım Gereksinimi Olan Ağır Pnömoni	Aşağıdakilerle kombinasyon tedavisi: Vankomisin+ aşağıdakilerden biri: Seftriakson, Sefotaksim+ Azitromisin/Klaritromisin+ Çocuk influenza mevsiminde hastaneye Yatırılırsa influenza virus için antiviral tedavi	Eğer <i>Staphylococcus aureus</i> olası ise ve klinik yanıt alınamıyorsa Vankomisin yerine linezolid kullanılabilir
Komplike pnömoni (efüzyon/ampiyem, nekrotizan süreç, abse)	Aşağıdakilerden biri ile kombinasyon tedavisi: Seftriakson, Sefotaksim + <i>Staphylococcus aureus</i> veya anaerobik enfeksiyon düşünülürse: Klindamisin	Potansiyel ajanlar arasında <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> ve <i>Streptococcus pyogenes</i> bulunur. Vankomisin; klindamisine alerjisi olan veya klindamisin direncinin yüksek olduğu toplumlarda yaşayan çocuklar için klindamisine bir alternatiftir
MRSA: metisilin dirençli <i>Staphylococcus Aureus</i>		

2.5.8.2. Terapötik Torasentez

Parapnömonik plevral efüzyonların tedavisinde öncelik antimikrobiyal tedavi ve erken drenaj uygulamasıdır. Plevral drenaj seçenekleri arasında torasentez, tüp torakostomi, tüp torakostomi ile fibrinolitik uygulaması ve VATS yer alır.

Torasentez ile elde edilen sıvı etiyolojik ayırıcı tanı için gerekli olduğu gibi sıvı drenajının sağlanarak akciğer genişlemesinin yeniden sağlanması ve eksudatif evredeki sıvının fibrinopürülan evreye geçmesinin engellenmesi amacı ile de kullanılan invaziv girişimdir (65).

Efüzyon eksudatif fazda ise lateral dekübit grafide >10 mm efüzyonun varlığı ve hemitoraksın >¼'ünü kaplayan plevral efüzyon varlığında torasentez ile sıvının drenajı ve antimikrobiyal tedavi kombinasyonu yapılır.

Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyem erken evrede ise torasentez işlemi ile tedavi başarısı artmaktadır. Ancak *S. aureus* ve anaerobik bakterilerin yol açtığı efüzyonlarda erken dönemde lokülasyonlar oluşabildiği için torasentez tek başına

yeterli olmayabilir. Plevral sıvının tamamen drene edilmesi tedavinin başarılı olduğunu gösterir (68,69).

Terapötik amaçlı torasentez erken evrede yapılmalıdır. Tekrarlayan plevral efüzyonlarda ya da plevral sıvının biyokimyasal parametrelerinin düzelmediği ya da daha da kötüleştiği durumlarda tüp torakostomi ile devamlı drenaj sağlanmalıdır. American College of Clinical Pharmacy tarafından 2006 yılında hazırlanan rapora göre efüzyon evresi 3 ve 4 olan hastalarda tedavi amaçlı torasentez veya tüp drenaj tek başına yetersiz olmakla birlikte, daha invaziv işleme geçilmeden önce olgunun kliniğine göre bu drenaj yöntemlerine yeterince zaman ayrılması önerilmektedir. Plevral sıvının hızlı drene edilmesi akciğer ödeme neden olabilmektedir (70).

American College of Clinical Pharmacy'nin plevral sıvı enfeksiyonlarda drenaj önerileri (71);

Evre 1'de (Basit Parapnömonik efüzyon) plevral aralıkta minimal sıvı, lateral dekübit grafide <10 mm sıvıya rastlanır. Torasentez ihtiyacı yoktur. Plevral aralıkta hafif-orta miktarda sıvı, lateral dekübit grafide >10 mm sıvı ama hemitoraksın yarısından az sıvı varlığında evre 2 (Basit Parapnömonik efüzyon) olarak sınıflandırılır. Torasentez ihtiyacı vardır.

Evre 3'te (Komplike Parapnömonik efüzyon) plevral aralıkta çok miktarda serbest sıvı, hemitoraksın yarısından fazla; loküle efüzyon, kalınlaşmış plevraya rastlanır. Torasentez ve tüp torakostomi ihtiyacı vardır. Evre 4'te ise (ampiyem) püy mevcuttur. Torasentez ve tüp torakostomi ihtiyacı bulunur.

2.5.8.3. Tüp Torakostomi

Tüp torakostomi plevral boşlukta bulunan hava, püy, kan ya da plevral sıvının tek yönlü olarak etkili ve güvenli bir şekilde boşaltılmasını sağlar. Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyemin cerrahi tedavisinde kullanılan ilk basamak işlemlerdendir ve acil durumlarda hayat kurtarıcı olabilir. Tüp torakostomi endikasyonları pnömotoraks, hemotoraks, plevral efüzyon, ampiyem, şilototraks, pulmoner cerrahi sonrası plevral drenaj, bronkoplevral fistül ve ampiyem gibi komplikasyonların önlenmesi amacıyla kullanımdır. Öncelikle hastanın göğüs radyografisi, toraks BT veya USG ile değerlendirilerek işlem yapılacak hemitoraks

belirlenmelidir. Çoğunlukla 6 ve 7. interkostal aralık ile midaksiller hattın kesiştiği alanda işlem gerçekleştirilir. Septasyon plevral yapışıklık, lokülasyon ve plevral sıvı seviyesinin üst zonlarda olduğu durumlarda standart giriş yerleri kullanılmayabilir. Drenaj torakar veya Seldinger tekniği ile pigtail katater, küçük çaplı (8-14 F) ya da büyük çaplı (24-36 F) toraks tüpleri kullanılarak yapılabilir. Tüpün boyutu çok yoğun sıvılarda oluşabilecek bir tıkanmayı önleyebilecek kadar büyük, ancak ağrıyı ve lokal reaksiyon riskini azaltacak kadar da küçük seçilmelidir. Küçük çaplı tüplerin hasta tarafından tolerasyonları daha iyi ve kolayca takılabilirler. Torakarlı göğüs tüpleri diseksiyon gerektirmemesi, küçük insizyon ve dreni yönlendirmesi gibi avantajları mevcuttur ancak büyük damar ve akciğer yaralanmalarına neden olabilir (66,72,73).

Richard W. Light tarafından oluşturulan parapnömonik plevral efüzyon sınıflaması, tanı ve tedavi yaklaşımına göre oluşturulan sınıflamaya göre Sınıf 3 Sınırdaki Komplike Parapnömonik efüzyonlarda tüp torakostomi uygulanır (62). 2023 yılında yayınlanan Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı, tedavi ve uzlaşım raporunda plevral efüzyon orta-ağır şiddette ve/veya solunum sıkıntısı varsa ve hasta görünümü ise basit, loküle olmayan efüzyon saptanırsa ilk aşama da parenteral antibiyotik tedavisi ve tüp torakostomi uygulanır (60). American College of Clinical Pharmacy' nin plevral sıvı enfeksiyonlarda drenaj önerilerine göre evresi 3 ve 4 olan hastalarda tüp torakostomi işlemi uygulanmalıdır (64). Plevral sıvı miktarı hemitoraksın yarısından fazla olan, solunum sıkıntısı oluşturan orta büyüklükte plevral efüzyonda tüp torakostomi ile drenaj uygulanmaktadır. Plevral sıvı kültür üremesinde bakteri saptanan, plevral sıvıdan alınan örnekte pH <7,2 veya glukoz düzeyi <60 mg/dl olan, LDH düzeyi 1000 IU/L üzerinde, Gram boyaması pozitif saptanan, plevral sıvıda pürülan materyal içeren, 48-72 saatlik parenteral antimikrobiyal tedaviye klinik olarak yanıt vermeyen, hipoksi ve hiperkarbi gelişen olgularda tüp torakostomi endikasyonu bulunur.

Tek başına tüp torakostominin başarılı olabilmesi için komplike parapnömonik plevral efüzyon, eksudatif veya erken fibrinopürülan ampiyem evresinde olmalıdır. Bu evrelerde plevral sıvının visköz olmaması, plevrada az miktarda yapışıklık saptanması ve plevral sıvının yerçekimine bağlı alt kısımda toplanması daha kolay olanağı sağlar (65,66).

Tüp torakostomi endikasyonu olan hastalarda birkaç günlük gecikme bile serbest plevral sıvının loküle hale gelmesine, plevral yapışıklık oluşmasına, morbidite ve mortalitenin artmasına neden olabileceğinden zaman kaybetmeden işlem uygulanmalıdır. Tüp torakostomi tek başına eksudatif fazdaki ampiyemlerde yeterli görülürken, fibrinopürülan fazdaki ampiyemlerde tüp torakostomiye ek olarak intraplevral fibrinolitik tedavi uygulamasının ateşli geçirilen gün sayısını ve hastanede kalış süresini azalttığı, tedaviye yanıtı iyileştirdiği belirtilmektedir (74).

İnaplevral basıncın dengede tutulmasında farklı drenaj sistemleri kullanılır. Pasif drenaj sistemi, plevral aralıkta bulunan yer çekimi ve pozitif basınç desteğiyle sıvı ya da havanın drenajını sağlar. Aktif drenaj sistemleri ise basınç uygulayarak akciğer ekspansiyonunu ve plevra yapraklarının birleşmesini sağlar. Genellikle -20 cm H₂O negatif basınç ile aktif sualtı drenaj sistemine bağlanmalı ve yeri posteroanterior akciğer grafisi ile doğrulanmalıdır. Dren şişesi içerisinde bulunan sıvının toraks içerisine kaçmasını engellemek için şişe göğüs hizası altında bulunmalıdır. Dren şişesi içerisinde bulunan sıvının yukarı aşağıya doğru hareketi toraks içi basıncının durumu ve tüpün işlevini yerine getirip getirmediği hakkında bilgi sağlar. Sıvının yukarı aşağı hareketi durduysa ya akciğer ekpanse olmuştur ya da tüp tıkalı veya tüp toraks içerisinde katlanmış olabileceği akla gelmelidir. Göğüs tüpü tıkanırsa serum fizyolojik veya antifibrinolitiklerle irrigasyon ya da steril bir katater yardımıyla tüpün içerisine sokularak tıkanıklık açılmalıdır. Ancak bu manevralar enfeksiyon riskini artırır. Eğer göğüs tüpü işlevselliğini kaybettiye başka lokalizasyondan takılmak üzere çekilmelidir. İşlemin başarılı olduğu görülürse kontrol görüntülemeye ihtiyaç duyulmaz, fakat 72 saat içerisinde klinik düzelmiyorsa, drenajla yeterli sonuç elde edilmiyorsa, yanlış antibiyotik kullanımı veya yetersiz plevral drenaj düşünülebilir, bu durumda kontrol görüntüleme yapılmalıdır. Posteroanterior akciğer grafisinde sıvı saptanmıyorsa ileri incelemeye gerek yoktur. Radyografik olarak sıvının devam ettiğinden şüpheleniliyorsa BT veya USG ile ileri inceleme gerekir. Tüpün doğru lokalizasyonunda bulunmaması, bronkoplevral fistül varlığı, plevral efüzyon lokülasyonu veya fibrinle örtülü visseral plevra nedeniyle akciğerin yeterince genişleyememesi yetersiz drenaj nedenlerindendir (22,75).

Drenajın yeterli olduğu görülen hastalarda, son 12 saatte gelen sıvı miktarı <1 ml/kg/gün ve intratorasik hava kaçağı yoksa tüp klemplenir, 8 saat sonra görülen

kontrol posteroanterior akciğer grafisinde sıvı olmaması, akciğer ekspansiyonunda problem olmaması halinde göğüs tüpü çekilir (76). Tüp torakostomi işleminin kesin kontraendikasyonu bulunmaz, ancak antikoagülan ilaç kullanan ve kanama diyatezi olan hastalarda dikkat etmek gerekir. İşleme bağlı ağrı, enfeksiyon, kanama, tüpün plevral aralık dışında yerleştirilmesi, akciğerin yaralanması, organ laserasyonu, sinir hasarı, şilotoraks, subkutan amfizem, pnömotoraks gibi komplikasyonlar görülebilir (77).

2.5.8.4. İntraplevral Fibrinolitik Tedavi

Parapnömonik plevral efüzyonlarda intraplevral fibrinolitik uygulaması, sıvı akımının bozulmaya başladığı, tüp torakostominin yetersiz kaldığı drenajlarda, septaların ve yapışıklıkların olduğu ancak henüz fibrotik organize evrenin tamamlanmadığı hastalığın ikinci aşaması olan fibrinopürülan (loküle) fazda etkin biçimde kullanılmaya devam edilmektedir. Bu işlem ile plevral boşluktaki lokülasyonları oluşturan fibrin septaların eritilmesi ve plevral sıvının akışkanlığının artırılarak drenaj sağlanmaya çalışılır. Fibrinolitik tedavinin erken dönemde uygulanması ile delokülasyon sağlanarak klinik ve radyolojik iyileşme sağlanır, majör cerrahi girişim ihtiyacı önlenir ve yatış süresi kısalır. Organizasyon fazında, kalınlaşmış, fibrozise gitmiş plevra intraplevral fibrinolitik tedaviye yanıt vermeyebilir (75,78).

Richard W. Light tarafından oluşturulan parapnömonik plevral efüzyon sınıflaması, tanı ve tedavi yaklaşımına göre oluşturulan sınıflamaya göre sınıf 5 kompleks komplike parapnömonik efüzyonlarda tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavi uygulanır (62). 2023 yılında yayınlanan Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı, tedavi ve uzlaşısı raporunda plevral efüzyon orta-ağır şiddette ve/veya solunum sıkıntısı varsa ve hasta görünümlü ise komplike (loküle) efüzyon saptanır ve ilaç tedavisine yanıt vermeyen durumlarda parenteral antibiyotik tedavisi ve tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavi uygulanır (60).

Hastanın kısa süren aralıklarla pozisyonu değiştirilerek fibrinolitik sıvının plevral boşlukta mümkün olduğunca fazla alana temas etmesi sağlanır. Göğüs tüpü yaklaşık 1-4 saat klempenir ve sonrasında klemp açılarak gelen sıvı takip edilir. Tüpten drenajla gelen sıvının miktarı ve akışkanlığının arttığının görülmesi fibrinolitik

tedavi etkinliğinin en önemli başarı göstergesidir. Fibrinolitik uygulaması sonrası 4-6 günlerde optimal klinik yanıt görülmesi beklenir (37,66).

Doku plazminojen aktivatörü (tPA), streptokinaz ve ürokinaz intraplevral fibrinolitik tedavi için sık kullanılan ajanlardır. Bu üç fibrinolitik ilacın da etkinlikleri benzerdir ve sistemik pıhtılaşma kaskadı üzerine etkileri gösterilmemiştir. Yaygın görülen yan etkileri arasında ateş, intraplevral kanama, rahatsızlık ve anafilaksi yer alır. Ürokinaz ve streptokinaz kolay bulunamadığından, sınırlı etkinlik ve alerjik reaksiyonlara nedeni olduğundan en yaygın kullanılan ajan doku plazminojen aktivatörü (tPA)'dır. Bronkoplevral fistülü bulunan ve hava kaçağı olan olgularda fibrinolitik kullanımı kontraendikedir. Tansiyon pnömotoraksa neden olabilir (37).

2.5.8.5. Cerrahi Tedavi

2.5.8.5.1. Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi (VATS) ile Delokülasyon

Tüp torakostomi ile yeterli drenaj sağlanamayan, intraplevral fibrinolitik tedavinin tamamlanmasına rağmen klinik ve radyolojik açıdan iyileşme görülemeyen hastalarda diğer bir seçenek VATS uygulamasıdır. Plevral aralıkta lokülasyon ve plevral sıvıda olan fibröz bantların varlığında, VATS, intraplevral fibrinolitik tedaviye alternatif ve ilk seçenek minimal invaziv cerrahi tedavi seçeneğidir (32,79,80).

Parapnömonik plevral efüzyon sınıflaması, tanı ve tedavi yaklaşımına (Tablo 8) göre sınıf 5 kompleks komplike parapnömonik efüzyondan itibaren VATS kullanılmaktadır (62).

Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı, tedavi ve uzlaşma raporunda efüzyon orta-ağır şiddette ve/veya solunum sıkıntısı varsa ve hasta görünümlü olgularda basit (loküle olmayan) efüzyon saptanırsa tüp torakostomi uygulamasının ardından belirtilerde iyileşme olmazsa ve USG'de sıvı artışı ile lokülasyon görülmesi durumunda debridman ile VATS uygulanır. Komplike (loküle) efüzyonlarda tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavinin ardından persistan ve ilerleyici semptomlar ile USG'de sıvı artışı ve lokülasyon görülmesi durumunda persistan loküle efüzyon saptanırsa debridman ile VATS uygulanır (60).

Video yardımcı torakoskopik cerrahi, tanı ve tedavi amacıyla birçok işlem sırasında kullanılmaktadır. Parietal ve visseral plevranın doğrudan görüntülenmesini sağlayarak plevral biyopsinin yapılmasına olanak verir. Akciğer biyopsisi, patent duktus arteriosus ligasyonu, lobektomi, torasik kanal ligasyonu, sekestrasyon rezeksiyonu, kist eksizyonu, trakea-özofageal fistül, dekortikasyon, kist eksizyonu, mediastinal kitle eksizyonu, timektomi, sempatektomi çocuklarda torakoskopik işlemlere örnektir (81).

Çocukluk çağında VATS ilk kez 1979 yılında Rodgers ve arkadaşları tarafından ortaya atılması sonrası hızlı tanı ve tedaviyi sağlamaya çalışması nedeniyle minimal invaziv cerrahide alternatif tedavi olarak düşünölmeye başlanmıştır. Video yardımcı torakoskopik cerrahi, göğüs duvarı üzerinde 2-3 cm'lik açılan insizyon yardımıyla torakal kaviteye ilerletilen endokamera aracılığıyla alanın görüntülenmesi esasına dayanan minimal invaziv cerrahi işlemdir. Genel anestezi ile ameliyathane şartlarında gerçekleştirilir. Torakoskopi ile lokölasyonlar birleştirilerek fibrin materyal debride edilir, fibröz bantlar bu şekilde uzaklaştırılarak drenaja uygun bir plevral aralık sağlanır. Bu aralığın en uygun yerine göğüs tüpü yerleştirilir. Operasyon sonucunda kanama, pnömotoraks, enfeksiyon gibi komplikasyonlar görölebilir (75,79,80).

İlk 6 haftada yani erken hastalık döneminde uygulanması tedavinin başarı şansını artırır. VATS, açık torakotomi ile karşılaştırıldığında başarı oranları benzer olmasına rağmen majör torakotomi operasyonu geçiren olgularda skolyoz, göğüs duvarı deformiteleri, kas zayıflıkları görölebilmektedir. Video yardımcı torakoskopik cerrahi, daha az postoperatif ağrı ve enfeksiyon, daha iyi kozmetik sonuç, daha az operatif kanama, hastanede kalış süresini kısalması, daha az postoperatif solunum düzensizliği ve postoperatif dönemde üretken yaşama hızlı geçiş nedeniyle tercih edilmektedir (75,82).

2.5.8.5.2. Torakotomi ile Dekortikasyon

Dekortikasyon torakotomi insizyonu gerektiren majör cerrahi işlemdir. Medikal tedavi ve minimal invaziv cerrahi yaklaşım ile drenajın yetersiz olduğu, klinik ve radyolojik iyileşme görölmeyen, lokölasyonların devam ettiği, fibröz bantların geliştiiği, akciğerin ekspansiyonunu engeleyen bronkoplevral fistül, piyopnömotoraks ve akciğer absesi gelişen hastalarda başvurulacak cerrahi yöntemdir. Tedavinin

başlangıcından 6 hafta geçtikten sonra organizasyon evresinde hala düzelme sağlanamamışsa cerrahi tedavi önerilmektedir. Cerrahi tedavide amaç plevra yaprakları arasında kalan plevral kaviteden pürülan karakterdeki materyalin boşaltılması, visseral plevranın üzerinde bulunan fibröz materyalin çıkarılması ve akciğerin ekspansiyonunun sağlanmasıdır. Plevra kalınlaşması > 6 ay üzerinde devam ediyorsa, akciğer ekspansiyonu sağlanamıyorsa ve hemitoraks hacminde küçülme solunum fonksiyonlarını kısıtlıyorsa gecikilmeden dekortikasyon işlemi uygulanmalıdır. Genellikle çocukluk çağında dekortikasyona gerek kalmadan medikal ve minimal invazif cerrahi ile ampiyem başarı ile tedavi edilmektedir (62,75,83).

2.5.9. Prognoz

Parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyemde erken tanı ve zamanında uygun tedavi ile prognoz çoğunlukla iyidir. Kompleks parapnömonik efüzyonu veya ampiyemi olan hastalarda ilk başvurunun ciddiyetine rağmen tamamen iyileşme görülür. Prognoz altta yatan hastalık, efüzyonun şiddeti, evresi ve uygulanan tedavi yaklaşımı ile bağlantılıdır. Altta yatan hastalığı (kronik akciğer hastalığı, nöromusküler bozukluklar, malnutrisyon) olan, MRSA ve çoklu ilaca dirençli mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonu olan hastalarda morbidite de artış beklenebilir (75). Hastalığın başlangıcında ciddi komplikasyonlar (solunum yetersizliği, geçici diyafragma paralizisi, bronkoplevral fistül, pnömotoraks, pnömosel, plevral kalınlaşma, sepsis, akciğer absesi, uygunsuz antidiüretik hormon sendromu gibi) görülebilir. Bu komplikasyonlar nadirdir, ancak geliştiğinde iyileşme uzun sürer. Bir-iki yaşından küçük çocuklarda ölüm oranı daha yüksektir (8).

Mortalitenin en sık nedenleri geç tanı konulması, yanlış ve etkin olmayan antimikrobiyal tedavi seçimi, cerrahi tedavinin zamanında ve uygun yapılamamasıdır. Hastaların akciğer grafisindeki bulguları düzelene ve tam iyileşme sağlanana kadar takip edilmelidir. Akciğer grafisi çoğunlukla 3-6 ay içerisinde normale dönecektir. Hastalık genellikle sekel bırakmadan iyileşir. Hastalık etken olan mikroorganizmanın türüne (*S. aureus*, *S. pyogenes* ve anerop), klinik bulgular ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak prognoz değişkendir (2,22,68).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahisi Servisi'nde 1 Ocak 2013- 31 Aralık 2023 tarihleri arasında efüzyonlu pnömoni (parapnömonik efüzyon) tanısı ile yatan hastalara yönelik retrospektif kesitsel çalışma olarak planlandı.

Olgu sayısının yeterliliğini belirlemek için apriori güç analizi yapıldı ve Medcalc v.12.3.0 ile hesaplandı (MedCalc® Software, Mariakerke, Belgium). Olgu sayısı tip 1 hata 0,05 (güven aralığı %95), tip 2 hata 0,20 (güç, %80) olacak şekilde örneklem büyüklüğü 193 vaka olarak hesaplandı. Çalışma sürecinde yaşanan hasta kayıpları dikkate alınarak, araştırma kapsamına alınacak toplam hasta sayısı 202 olarak belirlendi.

Plevral efüzyonu olan hastaların belirlenmesi için hastane bilgi sistemlerinde kullanılan uluslararası hastalık sınıflamasının 10. revizyonu (International Classification of Diseases, ICD-10) tanı kodu sınıflaması kullanıldı. Bu sınıflama doğrultusunda, "J90, J91, R09.1" tanı kodlarından en az birini almış olan hastaların tıbbi verilerine hasta dosyalarından, hastane veri tabanından ve hasta epikrizlerinden ulaşıp geriye dönük tarama yapılarak elde edildi.

3.1 Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri

Belirlenen tarihler arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahisi Servisi'nde efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılarak izlenmiş 3 ay-18 yaş aralığında olan hastalar dahil edildi.

3.2 Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- ✓ Ayaktan takip edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı.
- ✓ Plevral efüzyon nedeni olarak tümör, travma, kalp yetmezliği gibi enfeksiyon dışı hastalıklar saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.
- ✓ Dosya verileri eksik olan veya dosyalarına ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

✓ Yaşı 3 ayın altında ve 18 yaşın üzerinde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarla ilgili veriler; yaş, cinsiyet, hastaneye yatış yılı, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin (akciğer grafisi, toraks USG ve toraks BT) sonuçları, plevral sıvıda saptanan mikrobiyolojik etkenler, plevral sıvının ve serumun biyokimyasal olarak incelenmesi ile elde edilen Light kriterleri, eşlik eden hastalıklar, kullanılan antibiyotikler, uygulanan invaziv işlemler (torasentez, tüp kataterizasyon, tüp kataterizasyon ve fibrinolitik kullanımı ve VATS, dekortikasyon/torakotomi gibi cerrahi işlemler), yoğun bakım ihtiyacı, hastanede yatış süresi, mortalite durumu, komplikasyon varlığı daha önceden hazırlanmış olan 'Olgu Rapor Formuna' kaydedildi.

Plevral efüzyon tanısı hastalık öyküsü, fizik muayene ve radyolojik (posteoanterior ve lateral dekübit akciğer grafisi, toraks USG, toraks BT) bulgular ile konuldu. Plevral efüzyon tanısı ile yatan hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı ile hastaneye yatış yılı kaydedildi. Hastaların yaşı 12 aya kadar ay cinsinden, 12 aydan sonra yıl cinsinden olacak şekilde kaydedildi. Hastalar yaş gruplarına 3 ay-1 yıl, 1-5 yıl, 5-12 yıl ve 12-18 yıl şeklinde ayrılarak her aralığın ilk değeri o yaşın başlangıç gününü, son değeri ise o yaşın son gününü ifade ettiği belirtildi.

Hastaların altta yatan primer hastalıkları pulmoner, genetik, metabolik, kardiyak, nörolojik, romatolojik, cerrahi, gastrointestinal, nefrolojik, hematolojik ve immün yetmezlik olarak gruplandırılarak kaydedildi.

Plevral sıvıdan örneklem yapıldı ise transuda ve eksuda ayırımı yapıldı. Bu ayırımın yapılabilmesi için Light kriterleri kullanıldı (47,48). Kriterler doğrultusunda plevral sıvılardan pH, protein, glukoz ve LDH düzeyleri ile birlikte serum LDH ve protein düzeyleri bakıldı. Elde edilen veriler ile plevral sıvı protein düzeyinin serum protein düzeyine oranının 0,5'in üzerinde bulunması, plevral sıvı LDH düzeyinin serum LDH düzeyine oranının 0,6'nın üzerinde bulunması, plevral sıvı LDH düzeyinin >200 IU/L veya plevral sıvı LDH düzeyinin normal serum LDH üst düzeyine oranının 2/3'ünden fazla olması durumlarından en az birinin saptanması sonucunda sıvı karakteristiği eksuda, hiçbirinin saptanamaması durumunda ise transuda olarak kabul edildi.

Hastaların görüntüleme yöntemlerinde saptanan plevral efüzyon miktarları kaydedildi. Miktarın belirlenmesi amacı ile akciğer grafisinde plevral efüzyonun bir toraks yarısının ne kadarını kapladığına ($\frac{1}{4}$ ' ünden az, $\frac{1}{4}$ ile $\frac{1}{2}$ arasında veya $\frac{1}{2}$ ' sinden fazla), toraks USG yöntemine göre ise sıvının milimetrik genişliğine (<10 mm, 10-20 mm veya >20 mm) bakıldı (32,84,85). Ayrıca, radyolojik görüntüleme yöntemi olarak hastalara toraks BT çekilip çekilmediği de kaydedildi. Akciğer grafisi ve toraks USG ile elde edilen efüzyon boyutlarına göre hastalar “hafif, orta veya ağır şiddette” olmak üzere gruplandırıldı. Bu gruplandırılma doğrultusunda;

- Akciğer grafisine göre bir toraks yarısının $\frac{1}{4}$ ' ünden az plevral efüzyon varlığı veya toraks USG sonucunda sıvı genişliği <1cm saptananlar hafif şiddette plevral efüzyona sahip hastalar olarak kabul edildi.
- Akciğer grafisine göre bir toraks yarısının $\frac{1}{4}$ ile $\frac{1}{2}$ ' si kadar plevral efüzyon varlığı veya toraks USG sonucunda sıvı genişliği 1-2 cm arasında saptananlar orta şiddette plevral efüzyona sahip hastalar olarak kabul edildi.
- Akciğer grafisine göre bir toraks yarısının $\frac{1}{2}$ ' sinden fazla plevral efüzyon varlığı veya toraks USG sonucunda sıvı genişliği >2 cm saptananlar ağır şiddette plevral efüzyona sahip hastalar olarak kabul edildi.

Hatalara uygulanan antibiyotikler sefalosporinler, karbapenemler, glikopeptidler, klindamisin, makrolidler olarak gruplandırıldı. İki veya daha fazla antibiyotik kullanımı, kombine antimikrobiyal tedavi olarak kaydedildi.

Hastalara torasentez ve tüp torakostomi işlemi uygulanıp uygulanmadığı, intraplevral doku plazminojen aktivatörü (tPA) işlemi uygulanıp uygulanmadığı kaydedildi. Uygulanan diğer majör cerrahi işlemler VATS, dekortikasyon/torakotomi kaydedildi. Hastalara uygulanan tedavi yöntemlerine göre beş ayrı grupta sınıflandırıldı; sadece antibiyotik tedavisi alanlar, antibiyotik tedavisi ile birlikte torasentez yapılanlar, antibiyotik tedavisi ile birlikte tüp torakostomi uygulananlar, antibiyotik tedavisi ile birlikte tüp torakostomi ve fibrinolitik tedavi uygulananlar ve son olarak antibiyotik tedavisi ile birlikte diğer invaziv cerrahi işlemler (VATS, dekortikasyon/torakotomi) uygulananlar. Eğer hastaya birden fazla işlem uygulandıysa daha invaziv olan işlem dikkate alınarak sınıflandırma yapıldı.

3.3 Etik Kurul ve Kurum İzinleri

S.B.Ü. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 21.12.23 tarihinde 2023/917 protokol numaralı 2023/227 kararı ile etik onay alındı.

3.4 İstatistiksel Analiz

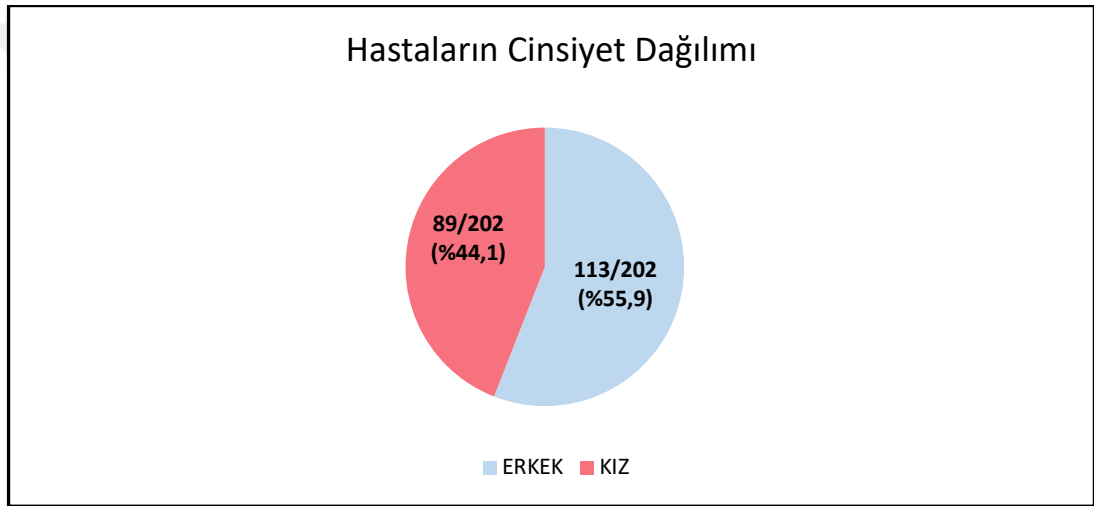
İstatistiksel analizler, Windows için SPSS 27.0 yazılım programı kullanılarak yapılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiş olup $p<0,05$ değeri anlamlı, kabul edilmiştir. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler yüzde ve frekans; sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, en küçük (min) - en büyük (maks) değerler olarak ifade edilmiştir.

Sayısal değişkenler için önce Kolmogorov-Smirnov ile normallik testi yapılmıştır. Bu test sonucunda normal dağılıma sahip olmayan ikiden fazla bağımsız grup için; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olup olmadığının tespiti için Kruskal-Wallis testi, kategorik değişkenler için Ki kare ve Fisher'in Exact testi, iki değişken arasındaki ilişki için ise korelasyon analizi (spearman's rho) kullanılmıştır. Ayrıca tedavi yöntemlerine etki eden faktörlerin tespiti ve bu etkinin ne kadar olduğunun anlaşılabilmesi için Multinomial lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

4. BULGULAR

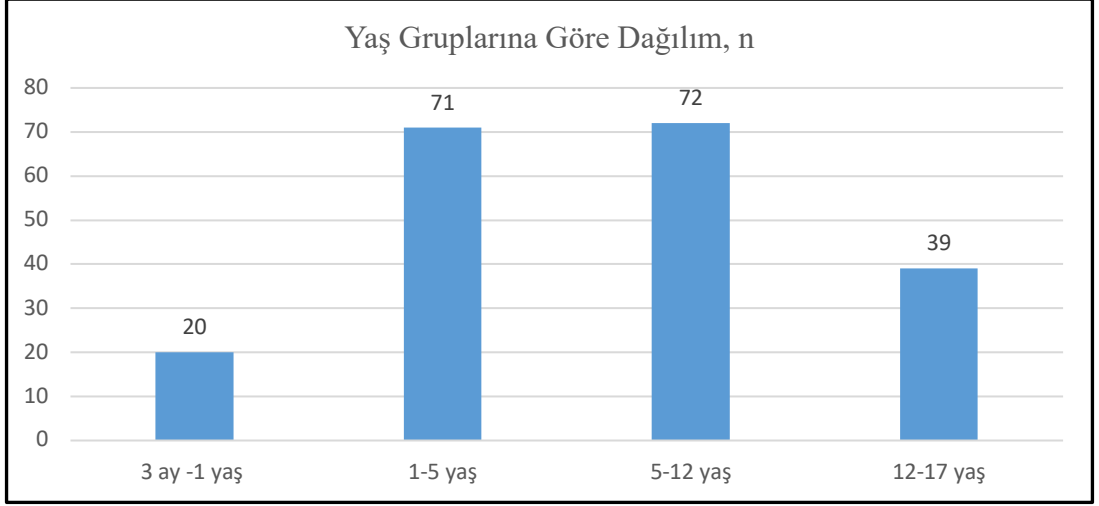
Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servis, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahisi Servisi'nde 1 Ocak 2013 – 31 Aralık 2023 tarihleri arasında efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılarak izlenen ve çalışmaya dahil olma kriterlerine uyan 202 hasta dahil edildi.

Çalışmamıza dahil edilen 202 hastanın 113'ü (%55,9) erkek, 89'u (%44,1) kızdı. Şekil 1'de hastaların cinsiyete göre dağılımı verilmiştir.



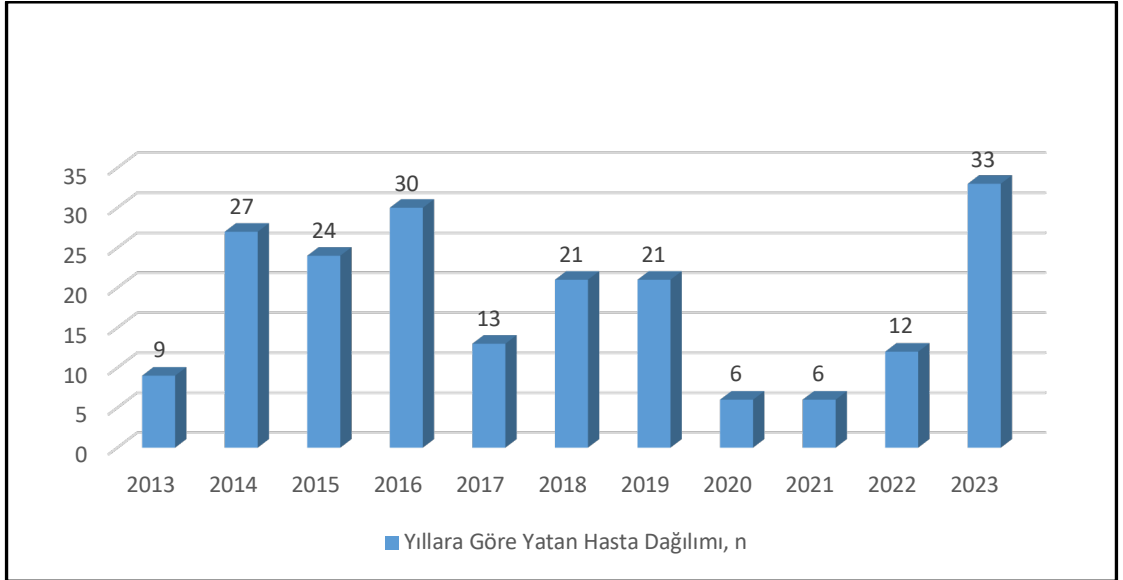
Şekil 1. Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı

Hastaların yaş ortalaması $7,2 \pm 4,7$ (3 ay-17 yıl) yıl saptandı. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde 3 ay-1 yaş aralığında 20 hasta (%9,9), 1-5 yaş aralığında 71 hasta (%35,1), 5-12 yaş aralığında 72 hasta (%35,6) ve 12-17 yaş aralığında 39 hasta (%19,3) mevcuttu. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 2'de verilmiştir.



Şekil 2. Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Çalışmamıza dahi edilen hastaların yıllara göre dağılımı incelendiğinde; 2013 yılında 9 (%4,4) hasta, 2014 yılında 27 (%13,3) hasta, 2015 yılında 24 (%11,8) hasta, 2016 yılında 30 (%14,8) hasta, 2017 yılında 13 (%6,4) hasta, 2018 yılında 21 (%10,3) hasta, 2019 yılında 21 (%10,4) hasta, 2020 yılında 6 (%2,9) hasta, 2021 yılında 6 (%2,9) hasta, 2022 yılında 12 (%5,9) hasta ve 2023 yılında 33 (%16,3) hasta incelendi (Şekil 3). Plevral efüzyon tanısı ile yatırılan hastaların en fazla 2023 yılında tanı aldığı görüldü.



Şekil 3. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatan Hastaların Yıllara Göre Dağılımı

Çalışmamıza dahil edilen hastaların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde; 51 hastada (%25,2) eşlik eden hastalığa rastlandı. Bu hastalar gruplandırıldığında 13 (%25,5) hastada pulmoner, 11 (%21,6) hastada kalp hastalığı, 8 (%15,7) hastada nörolojik, 5 (%9,8) hastada genetik, 3 (%5,9) hastada immün yetmezlik, 2 (%3,9) hastada cerrahi (trakeoözofageal fistül olan hastalar), 2 (%3,9) hastada gastrointestinal, 2 (%3,9) hastada hematolojik, 2 (%3,9) hastada romatolojik, 2 (%3,9) hastada nefrolojik ve 1 (%1,96) hastada metabolik mevcuttu. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatan hastaların eşlik eden hastalıkları Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatan Hastalarda Eşlik Eden Hastalıkları

Eşlik Eden Hastalıklar	Hasta Sayısı (n=51)	Oran (%)
Pulmoner Hastalıklar	13	25,5
Kardiyak Hastalıklar	11	21,6
Nörolojik Hastalıklar	8	15,7
Genetik Hastalıklar	5	9,8
İmmün Yetmezlik Durumları	3	5,9
Cerrahi Hastalıklar	2	3,9
Gastrointestinal Hastalıklar	2	3,9
Nefrolojik Hastalıklar	2	3,9
Romatolojik Hastalıklar	2	3,9
Hematolojik Hastalıklar	2	3,9
Metabolik Hastalıklar	1	1,96
Total	51	100

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan invaziv girişim sonrası 86 hastadan elde edilen plevral sıvı kültürlerindeki üremeler değerlendirildiğinde 14 (%16,2) hastada mikroorganizma saptandı (Tablo 11). Plevral sıvı kültüründe üreme saptanan 3 (%21,4) hastada *S. pyogenes*, 2 (%14,3) hastada *S. hominis*, 2 (%14,3) hastada metisilin dirençli *S. aureus* ve birer (%7,1) hastada ise *S. constellatus*, metisilin duyarlı *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Sphingomonas paucimobilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* ile *Enterococcus avium*, *S. hominis* ile *P. aeruginosa* üremesi saptandı.

Tablo 11. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastaların Plevral Sıvı Örneklerinde Üreyen Mikroorganizmalar

Plevral Sıvıda Üreyen Mikroorganizmalar	Sayı	Oran (%)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	21,4
<i>Staphylococcus hominis</i>	2	14,3
Metisilin dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>	2	14,3
Metisilin duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>	1	7,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	7,1
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	7,1
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	7,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	7,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ve <i>Staphylococcus hominis</i>	1	7,1
<i>Escherichia coli</i> ve <i>Enterococcus avium</i>	1	7,1

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara tanı aşamasında radyolojik yöntem olarak akciğer grafisi çekilmiş ve toraks USG uygulanmış olup, 104 (%52) hastada ise toraks BT çekildiği görüldü. Hastalar akciğer grafisi ve toraks USG bulgularına göre gruplandırıldığında; sağ plevral tutulum 69 (%34,3) hastada, sol plevral tutulum 79 (%39,3) hastada ve bilateral plevral tutulum ise 53 (%26,3) hastada saptandı. Plevral efüzyonun miktarı akciğer grafisi bulgularına göre gruplandırıldığında hafif şiddette 43 (%21,2) hasta, orta şiddette 58 (%28,7) hasta ve ağır şiddette 101 (%50) hasta saptandı. Plevral efüzyon miktarı toraks USG bulgularına göre gruplandırıldığında ise hafif şiddette 33 (%16,3) hasta, orta şiddette 57 (%28,2) hasta ve ağır şiddette 112 (%55,4) hasta mevcuttu. (Tablo 12).

Tablo 12. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastaların Radyolojik Yöntemlere Göre Tutulum Yerleri ve Plevral Efüzyon Şiddeti Açısından Gruplandırılması

	Hasta Sayısı, n (%)
Kullanılan Radyolojik Yöntemler	
Akciğer Grafisi	202 (100)
Toraks Ultrasonografi	202 (100)
Toraks Bilgisayarlı Tomografi	104 (52)
Radyolojik Bulgulara Göre Tutulum Bölgeleri	
Sağ	69 (34,3)
Sol	79 (39,3)
Bilateral	53 (26,3)
Akciğer Grafisi Bulgularına Göre Plevral Efüzyon Şiddeti	
Hafif	43 (21,2)
Orta	58 (28,7)
Ağır	101 (50)
Ultrasonografi Bulgularına Göre Plevral Efüzyon Şiddeti	
Hafif	33 (16,3)
Orta	57 (28,2)
Ağır	112 (55,4)

Light kriterleri doğrultusunda plevral sıvının pH, glukoz, LDH ve protein düzeyleri değerlendirildiğinde; 81 hastanın plevral sıvısında ortalama pH değeri $7,27 \pm 0,93$ (min: 4,2, maks: 9), 82 hastanın ortalama glukoz düzeyi $51,21 \pm 39,88$ mg/dl (min: 2 mg/dl, maks: 136 mg/dl), 81 hastanın ortalama LDH düzeyi $335,07 \pm 238,79$ IU/L (min: 140 IU/L, maks: 1.740 IU/L) ve 86 hastanın ortalama protein düzeyi $5,88 \pm 1,28$ g/dl (min: 0, maks: 7,9 g/dl) saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Plevral Sıvıdan Bakılan Laboratuvar Değerleri

Parametre	Minumum Değer	Maksimum Değer	Ortalama değer $\pm$ SS
pH Değeri, n=81	4,2	9,0	$7,27 \pm 0,93$
Glukoz Düzeyi (mg/dl), n:82	2,0	136	$51,21 \pm 39,88$
Laktat Dehidrogenaz Düzeyi (IU/L), n=81	140	1740	$335,07 \pm 238,79$
Protein Düzeyi (g/dl), n=86	0	7,9	$5,88 \pm 1,28$

SS: Standart Sapma

Plevral sıvı ve serum verileri değerlendirilerek elde edilen Light kriterlerine göre plevral sıvı 86 (%94,5) hastada eksuda, 5 (%5,5) hastada transuda özelliğinde idi.

Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri incelendiğinde tüm (n=202) hastalara antibiyotik tedavisi uygulandığı görüldü. Bu hastalardan tek başına sadece antibiyotik tedavisi alan 78 (%38,6) hasta olduğu, antibiyotik tedavisine ek olarak 21 hastaya (%10,4) torasentez, 56 hastaya (%27,7) tüp torakostomi, 30 (%14,9) hastaya tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve 17 (%8,4) hastaya ise cerrahi işlem (VATS, torakotomi ve/veya dekortikasyon) uygulandığı görüldü. Cerrahi işlem uygulanan hastalardan birine sadece VATS, üçüne VATS ve torakotomi ile dekortikasyon, kalan 13 hastaya ise torakotomi ile dekortikasyon işlemi uygulandığı görüldü. Cerrahi işlem uygulanan hastaların hepsine tüp torakostomi işlemi uygulandığı, birine ek olarak tüp torakostomi ile fibrinolitik işlemi uygulandığı saptandı. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastaların uygulanan tedavi yöntemlerine göre gruplandırılması tablo 14'te belirtilmiştir.

Tablo 14. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerine Göre Hasta Sayıları ve Oranları

Tedavi Yöntemleri	Hasta Sayısı (n)	Oran (%)
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar	78	38,6
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar	21	10,4
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar	56	27,7
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar	30	14,9
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar	17	8,4

Hastalara uygulanan antibiyotik seçimleri değerlendirildiğinde; 15 (%7,5) hastaya tekli antibiyotik, 187 (%92,5) hastaya ise kombine antibiyotik uygulandığı görüldü. Antibiyotiklerin dağılımı incelendiğinde 136 (%67,3) hastada sefalosporin grubu, 134 (%66,3) hastada klindamisin, 87 (%43,1) hastada glikopeptid grubu, 80 (%39,6) hastada karbepenem grubu, 30 (%14,8) hastada makrolid grubu, 14 (%6,9) hastada diğer antibiyotikler (ampisilin sulbaktam, piperasilin tazobaktam) kullanıldı. Kombine antibiyotiklerden ise en sık sefalosporin ve klindamisin (n=86, %46)

kombinasyonu kullanıldı. Diğer sık kullanılan kombinasyonlar ise 32 (%17,1) hastada vankomisin ve karbapenemler, 30 (%16) hastada ise klindamisin ve karbapenem kombinasyon tedavileri kullanıldı (Tablo 15).

Tablo 15. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Kullanılan Antibiyotiklerin Kullanımı ve Dağılımının İncelenmesi

Antibiyotik Kullanımı	Hasta Sayısı n (%)
Tekli antibiyotik	15 (7,5)
Kombine antibiyotik	187 (92,5)
Antibiyotiklerin Dağılımı	
Sefalosporin Grubu	136 (67,3)
Makrolid Grubu	30 (14,8)
Glikopeptid Grubu	87 (43,1)
Karbapenem Grubu	80 (39,6)
Klindamisin	134 (66,3)
Diğer*	14 (6,9)
Kombinasyon Tedavileri	
- Sefalosporin Grubu ve Klindamisin	86 (46)
- Vankomisin ve Karbapenem	32 (17,1)
- Karbapenem ve Klindamisin	30 (16)

*Diğer: Ampisilin Sulbaktam, Piperasilin Tazobaktam

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri hastaların yaşlarına göre değerlendirildiğinde (Tablo 16); sadece antibiyotik tedavisi alan hastaların yaş ortalaması $7,7 \pm 4,4$ yıl (7 ay-17 yıl) yaş, antibiyotik tedavisine ek olarak torasentez işlemi uygulanan hastaların yaş ortalaması $10,2 \pm 5,6$ yıl (7 ay-17 yıl), tüp torakostomi işlemi uygulanan hastaların yaş ortalaması $6,5 \pm 4,8$ yıl (4 ay-17 yıl), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan hastaların yaş ortalaması $6,1 \pm 4,4$ yıl (1-17 yıl) ve cerrahi işlem uygulanan hastaların yaş ortalaması $5,9 \pm 4,6$ yıl (1-15 yıl) olduğu görüldü.

Tablo 16. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Hasta Yaşlarına Göre Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Yaş Ortalaması
	Yıl $\pm$ SS (min-maks)
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	7,7 $\pm$ 4,4 (0,7-17)
Antibiyoterapi ve Birlikte Torasentez Uygulananlar, n=21	10,2 $\pm$ 5,6 (0,7-17)
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	6,5 $\pm$ 4,8 (0,4-17)
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	6,1 $\pm$ 4,4 (1-17)
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	5,9 $\pm$ 4,6 (1-15)

SS: Standart sapma

Çalışmaya dahil edilen hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri ile yaşları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü. Torasentez işlemi uygulanan hastalarda yaş ortalaması; tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında daha büyük bulundu. Torasentez işlemi uygulanan hastaların ortalama yaşı, tüp torakostomi ($p=0,01$), fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ($p=0,01$) ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların ortalama yaşı ($p=0,009$) ile karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. Antibiyoterapi uygulanan hastaların yaş ortalaması ile torasentez, tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi, cerrahi tedavi arasında, tüp torakostomi ile fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve cerrahi tedavi arasında, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ile cerrahi tedavi arasında yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Hasta Yaşlarına Göre Değerlendirilmesi (P değeri)

Uygulanan Tedavi Yöntemleri	Karşılaştırılan Tedavi Yöntemleri	P değeri
Sadece Antibiyoterapi Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Torasentez Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulananlar Hastalar	>0,05
Antibiyoterapi ile Birlikte Torasentez Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	0,01
	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulanan Hastalar	0,01
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	0,009
Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar Tedavi Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	>0,05
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulanan hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	>0,05

Hastaların yaş gruplarına göre uygulanan tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde; 12-18 yıl yaş aralığında olanlarda en sık uygulanan tedavi yöntemi tek başına antibiyotik tedavisi (n=15, %34,1) iken, 1-4 yıl yaş aralığında olanlarda en sık tüp torakostomi yöntemi uygulandığı (n=23, %35,4) görüldü (Tablo

18). Cerrahi müdahale uygulanan hastaların ise en sık 1-4 yıl yaş aralığında (n=9, %13,9) olan hastalarda uygulandığı görüldü.

Tablo 18. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Tedavi Yöntemleri	Yaş Grupları, Hasta Sayısı, n (%)		
	Yaş Aralığı 1-4 yıl	Yaş Aralığı 5-11 yıl	Yaş Aralığı 12-18 yıl
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	15 (23,1)	48 (51,6)	15 (34,1)
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	5 (7,7)	4 (4,3)	12 (27,3)
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	23 (35,4)	24 (25,8)	9 (20,5)
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	13 (20)	12 (12,9)	5 (11,4)
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	9 (13,9)	5 (5,4)	3 (6,8)

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan eşlik eden hastalıklar ile uygulanan tedavi yöntemleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 19). Sadece antibiyoterapi alan 78 hastanın 15'inde (%19,2), torasentez uygulanan 21 hastanın 13'ünde (%61,9), tüp torakostomi uygulanan 56 hastanın 13'ünde (%23), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın 5'inde (%16,7) ve cerrahi işlem uygulanan 17 hastanın 5'inde (%29,4) eşlik eden hastalık saptandı. Eşlik eden hastalığı olanlarda uygulanan tedavi yöntemlerinin torasentez ve cerrahi tedaviye ihtiyaç duyma olasılığının daha yüksek olduğu, diğer yandan eşlik eden hastalığı olmayan hastalarda ise sadece antibiyotik tedavisi ve fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulanma oranının yüksek olduğu görüldü ($p=0,07$).

Tablo 19. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Eşlik Eden Hastalıkların Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Eşlik Eden Hastalık n (%)		P
	Var	Yok	
	n=51	n=151	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	15 (19,2)	63 (80,8)	0,007
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	13 (61,9)	8 (38,1)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	13 (23)	43 (77)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	5 (16,7)	25 (83,3)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	5 (29,4)	12 (70,6)	

Akciğer grafisine göre belirlenen plevral efüzyon şiddetine göre tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde; sadece antibiyoterapi alan 78 hastanın 38'inde (%48,7) hafif şiddette, 33'ünde (%42,3) orta şiddette, 7'sinde (%9) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Torasentez uygulanan 21 hastanın 3'ünde (%14,3) hafif şiddette, 9'unda (%42,9) orta şiddette, 9'unda (%42,9) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Tüp torakostomi uygulanan 56 hastanın 2'sinde (%3,6) hafif şiddette, 5'inde (%8,9) orta şiddette, 49'unda (%87,5) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın, 7'sinde (%23,3) orta şiddette, 23'ünde (%76,7) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Cerrahi tedavi uygulanan 17 hastanın 4'ünde (%23,5) orta şiddette, 13'ünde (%76,5) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan hastalarda hafif şiddette efüzyona rastlanmadı. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalar akciğer grafisinde saptanan şiddet durumlarına göre değerlendirildiğinde hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi, ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,000) (Tablo 20).

Tablo 20. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Akciğer Grafisinde Saptanan Efüzyon Miktarına Göre Belirlenen Hastalık Şiddetine Göre Değerlendirilmesi

Akciğer Grafisinde Saptanan Sıvı Miktarına Göre				
Tedavi Yöntemleri	n (%)			P
	Hafif	Orta	Ağır	
	n=43	n=58	n=101	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	38 (48,7)	33 (42,3)	7 (9)	0,000
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	3 (14,3)	9 (42,9)	9 (42,9)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	2 (3,6)	5 (8,9)	49 (87,5)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	-	7 (23,3)	23 (76,7)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	-	4 (23,5)	13 (76,5)	

Toraks USG'ye göre belirlenen plevral efüzyon şiddetine göre tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde; sadece antibiyoterapi alan 78 hastanın 31'inde (%39,7) hafif şiddette, 30'unda (%38,5) orta şiddette, 17'sinde (%21,8) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Torasentez uygulanan 21 hastanın 5'inde (%23,8) orta şiddette, 16'sında (%76,2) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Tüp torakostomi uygulanan 56 hastanın 1'inde (%1,8) hafif şiddette, 8'inde (%14,3) orta şiddette, 47'sinde (%83,9) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Tüp torakostomi ile fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın 1'inde hafif şiddette, 7'sinde (%23,3) orta şiddette, 22'sinde (%73,3) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Cerrahi tedavi uygulanan 17 hastanın 7'sinde (%41,2) orta şiddette, 10'unda (%58,8) ağır şiddette plevral efüzyon mevcuttu. Torasentez ve cerrahi tedavi uygulanan hastalarda hafif şiddette efüzyona rastlanmadı. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalar toraks USG'de saptanan şiddet durumlarına göre değerlendirildiğinde hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi, torasentez, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve

cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,000) (Tablo 21).

Tablo 21. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Ultrasonografide Saptanan Efüzyon Miktarına Göre Belirlenen Hastalık Şiddetine Değerlendirilmesi

Ultrasonografide Saptanan Sıvı Miktarına Göre				
Tedavi Yöntemleri	n (%)			P
	Hafif	Orta	Ağır	
	n=33	n=57	n=112	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	31 (39,7)	30 (38,5)	17 (21,8)	0,000
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	-	5 (23,8)	16 (76,2)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	1 (1,8)	8 (14,3)	47 (83,9)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	1 (3,3)	7 (23,3)	22 (73,3)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	-	7 (41,2)	10 (58,8)	

Çalışmaya dahil edilen hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri ile toraks BT kullanımı karşılaştırıldığında sadece antibiyoterapi alan 78 hastanın 18'inde (%23,1), torasentez uygulanan 21 hastanın 10'unda (%47,6), tüp torakostomi uygulanan 56 hastanın 41'inde (%73,2), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın 20'sinde (%66,7) ve cerrahi işlem uygulanan 17 hastanın 15'inde (%88,2) toraks BT görüntülemesi yapıldığı görüldü. Hastalığın şiddeti arttıkça cerrahi tedavi, tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve torasentez uygulanan hastalarda toraks BT görüntüleme ihtiyacının arttığı görüldü ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,000) (Tablo 22).

Tablo 22. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalara Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Bilgisayarlı Tomografi Gereksinimine Göre Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Bilgisayarlı Tomografi Gereksinimine Göre, n (%)		P
	Var	Yok	
	n=104	n=98	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	18 (23,1)	60 (76,9)	0,000
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	10 (47,6)	11 (52,4)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	41 (73,2)	15 (26,8)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	20 (66,7)	10 (33,3)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	15 (88,2)	2 (11,8)	

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastaların 15'inde (%7,4) komplikasyon geliştiği görüldü. Bu komplikasyonlar değerlendirildiğinde 8 (%53,3) hastada pnömotoraks, 5 (%33,3) hastada abse, 2 (%13,3) hastada ise bronkoplevral fistül mevcuttu. Komplikasyon gelişen hastalar toraks USG'ye göre plevral efüzyon şiddetine göre değerlendirildiğinde; 1 (%6,6) hastada hafif şiddette efüzyon, 6 (%40) hastada orta şiddette efüzyon ve 8 (%53,3) hastada ağır şiddette efüzyon saptandı.

Komplikasyon gelişen 15 hastanın uygulanan tedavi yöntemleri ile ilişkisi değerlendirildiğinde; tüp torakostomi işlemi uygulanan 56 hastanın 6'sında (%10,7), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın 3'ünde (%10), cerrahi işlem uygulanan 17 hastanın 6'sında (%35,2) komplikasyon geliştiği görüldü. Sadece antibiyoterapi ve torasentez uygulanan hastalarda ise komplikasyon görülmedi. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri komplikasyon varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p=0,000) (Tablo 23). Komplikasyon görülme oranı yüksek olan hastaların cerrahi tedavi ile edilme oranının daha yüksek olduğu saptandı.

Tablo 23. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Komplikasyon Varlığının Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Komplikasyon Varlığı,		P
	n (%)		
	Var n=15	Yok n=187	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	-	78 (100)	0,000
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	-	21 (100)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	6 (10,7)	50 (89,2)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	3 (10)	27 (90)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	6 (35,2)	11 (64,7)	

Tüm hastalardaki mortalite oranı değerlendirildiğinde 7 (%3,5) hastanın eksitus olduğu görüldü. Eksitus olan bu hastalardan 4 hastada nörolojik, 1 hastada kardiyak ve 1 hastada immün yetmezlik ile ilişkili hastalıklar olduğu saptandı. Hastaların tümünün ağır şiddette efüzyonu olduğu görüldü.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 94'ünde (%46,5) en az bir gün süre ile çocuk yoğun bakım ünitesinde ve/veya çocuk cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatırılmış olduğu görüldü. Bu hastaların 29'unda (29/94, %30,8) eşlik eden ek kronik hastalık mevcuttu. Uygulanan tedavi yöntemleri ile yoğun bakım yatış ihtiyaçları değerlendirildiğinde; sadece antibiyoterapi uygulanan 78 hastanın 6'sında (%7,7), torasentez uygulanan 21 hastanın 12'sinde (%57,1), tüp torakostomi uygulanan 56 hastanın 35'sinde (%62,5), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan 30 hastanın 26'sında (%86,7) ve cerrahi işlem uygulanan 17 hastanın (%100) tamamında yoğun bakım yatış öyküsü görüldü. Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri ile yoğun bakım yatış öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,000) (Tablo 24).

Tablo 24. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Yoğun Bakım Yatış Öyküsünün Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Yoğun Bakım Yatış Öyküsü		P
	n (%)		
	Var n=96	Yok n=106	
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	6 (7,7)	72 (92,3)	0,000
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	12 (57,1)	9 (42,9)	
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	35 (62,5)	21 (37,5)	
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	26 (86,7)	4 (13,3)	
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	17 (100)	-	

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatışı yapılan hastaların ortalama hastane yatış süresi $20,8 \pm 12,9$ gün (min: 2 gün, maks: 90 gün) kadardı. Efüzyonlu pnömoni nedeniyle yatırılan hastalarda tedavi yöntemleri ile hastane yatış süreleri arasındaki ilişki incelendiğinde (Tablo 25), sadece antibiyoterapi uygulanan hastaların yatış süresi ortalama $12,1 \pm 6,1$ gün, torasentez uygulanan hastaların yatış süresi ortalama $25,8 \pm 17,7$ gün, tüp torakostomi uygulanan hastaların yatış süresi ortalama $26,1 \pm 13,0$ gün, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanan hastaların yatış süresi ortalama $22,1 \pm 8,2$ gün ve cerrahi işlem uygulanan hastaların yatış süresi ortalama $35,4 \pm 10,4$ gün olarak saptandı.

Tablo 25. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Hastane Yatış Süresinin Değerlendirilmesi

Tedavi Yöntemleri	Hastane Yatış Süresi
	Ortalama gün $\pm$ SS (min-maks)
Sadece Antibiyoterapi Uygulananlar, n=78	12,1 $\pm$ 6,1 (2-30)
Antibiyoterapi ve Torasentez Birlikte Uygulananlar, n=21	25,8 $\pm$ 17,7 (9-90)
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Birlikte Uygulananlar, n=56	26,1 $\pm$ 13,0 (7-90)
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar, n=30	22,1 $\pm$ 8,2 (7-40)
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Birlikte Uygulananlar, n=17	35,4 $\pm$ 10,4 (15-52)

SS: Standart sapma

Efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri, hastane yatış süreleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı. Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi, torasentez uygulananlar, tüp torakostomi uygulananlar, fibrinolitik tedavi (tüp torakostomi ile birlikte) uygulananlar ve cerrahi tedavi uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi en kısa süre iken cerrahi tedavi uygulanan hastalarda ortalama hastane yatış süresi, antibiyotik tedavisi uygulananlar ($p=0,000$), tüp torakostomi uygulananlar ($p=0,029$), fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulananlar ($p=0,007$) ve torasentez uygulanan hastalarla ($p=0,01$) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. En uzun yatış süresi cerrahi tedavi uygulanan hastalarda saptandı. Torasentez uygulanan hastaların yatış süresi ile tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulanan hastalar arasında, tüp torakostomi ile fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulanan hastalar arasında yatış süresi açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Efüzyonlu Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Hastalarda Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Hastane Yatış Süresinin Değerlendirilmesi (P değeri)

Uygulanan Tedavi Yöntemleri	Karşılaştırılan Tedavi Yöntemleri	P değeri
Sadece Antibiyoterapi Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Torasentez Uygulanan Hastalar	0,000
	Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	0,000
	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar Hastalar	0,000
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulananlar Hastalar	0,000
Antibiyoterapi ile Birlikte Torasentez Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	0,01
Antibiyoterapi ile Birlikte Tüp Torakostomi Uygulanan Hastalar	Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulananlar Tedavi Uygulanan Hastalar	>0,05
	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	0,029
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Tedavi Uygulanan hastalar	Antibiyoterapi ile Birlikte Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalar	0,007

Akciğer grafisinde ve toraks USG’de saptanan efüzyon miktarı, yaş, hastane yatış süresi ve komplikasyon varlığı ile kullanılan tedavi yöntemleri çok kategorili lojistik regresyon analizi yapılarak incelendi. İstatistiksel anlamlılık değerleri %95 güven aralığında incelendi (Tablo 27a, Tablo 27b) ve değerlendirme sadece antibiyoterapi uygulanan hastalar referans alınarak yapıldı. Bu bağımsız değişkenleri

etki sırasına göre açıklamak için odds oranı kullanıldı. Akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarı yarısından daha az olanlara göre yarısından daha fazla olan hastaların torasentez uygulanma olasılığı 1,1 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 9,8 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanma olasılığı 7 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek saptandı. Toraks USG’de efüzyon miktarı 2 cm ve daha küçük olanlara göre 2 cm ve daha büyük olan hastaların torasentez uygulanma olasılığı 3,8 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 7 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavisi uygulanma olasılığı 3,3 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı ise 1,7 kat daha yüksek saptandı. Hastaların yaşı bir yıl arttığında, torasentez tedavisi olma olasılığı 1,1 kat arttığı saptandı. Hastaların hastanede yatış süresi bir gün arttığında torasentez uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanma olasılığı 1,19 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 1,29 kat daha yüksek saptandı. Komplikasyon gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,2 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavisi uygulanma olasılığı 1,1 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek saptandı.

Tablo 27a. Tedavi Yöntemlerine Etki Eden Değişkenlerin Logistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi

Çok Kategorili Lojistik Regresyon, Parametre Tahminleri					
Tedavi Yöntemleri	B	P	Odds Oranı	Odds Oranı İçin %95 Güven Aralığı	
				Alt Değer	Üst Değer
Antibiyoterapi ve Torasentez Uygulananlar					
Sabit değer	-2,501	0,000			
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından fazla)	18,017		1,1	1,1	1,1
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından daha az)	0 ^b				
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm'den büyük)	2,441	0,000	3,8	1,2	12,0
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm ve daha küçük)	0 ^b				
Yaş (yıl)	0,103	0,041	1,108	1,004	1,222
Hastane yatış süresi (gün)	0,212	0,000	1,236	1,152	1,326
Komplikasyon varlığı (var)	0	1	1	1	1
Komplikasyon varlığı (yok)	0 ^b				
Antibiyoterapi ve Tüp Torakostomi Uygulananlar					
Sabit değer	-2,031	0,000			
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından fazla)	20,189	0,000	9,8	2,8	34,2
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından daha az)	0 ^b				
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm'den büyük)	3,048	0,000	7,0	2,8	17,7
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm ve daha küçük)	0 ^b				
Yaş (yıl)	-0,054	0,162	0,948	0,879	1,022
Hastane yatış süresi (gün)	0,214	0,000	1,239	1,162	1,320
Komplikasyon varlığı (var)	19,954	0,000	1,2	1,2	1,2
Komplikasyon varlığı (yok)	0 ^b				
a. Referans kategori: ANTİBİYOTİK					
b. Bu parametre baz alındığından sıfır kabul edilmiştir.					
USG: Ultrasonografi					
Bağımlı değişken: Tedavi yöntemleri (antibiyotik tedavisi ve invaziv (torasentez, tüp torakostomi, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi, cerrahi tedavi) tedaviler)					
Bağımsız değişken: Grafide saptanan efüzyon miktarı, USG'ye göre efüzyon miktarı, yaş, hastane yatış süresi, komplikasyon varlığı					

Tablo 27b. Tedavi Yöntemlerine Etki Eden Değişkenlerin Logistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi

Çok Kategorili Lojistik Regresyon, Parametre Tahminleri					
Tedavi Yöntemleri	B	P	Odds Oranı	Odds Oranı İçin %95 Güven Aralığı	
				Alt Değer	Üst Değer
Antibiyoterapi, Tüp Torakostomi ile Birlikte Fibrinolitik Uygulananlar					
Sabit değer	-2,031	0,000			
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından fazla)	19,855	0,000	7,0	1,8	27,5
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından daha az)	0 ^b				
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm'den büyük)	2,289	0,000	3,3	1,2	8,7
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm ve daha küçük)	0 ^b				
Yaş (yıl)	-0,077	0,119	0,926	0,841	1,02
Hastane yatış süresi (gün)	0,178	0,000	1,195	1,118	1,277
Komplikasyon varlığı (var)	19,877	0,000	1,1	0,2	4,6
Komplikasyon varlığı (yok)	0 ^b				
Antibiyoterapi ve Cerrahi İşlem Uygulananlar					
Sabit değer	-2,165	0,000			
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından fazla)	19,577	0,000	5,3	1,1	26,6
Akciğer Grafisinde saptanan efüzyon miktarı (Yarısından ve daha az)	0 ^b				
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm'den büyük)	1,634	0,004	1,7	0,6	5,2
Toraks USG'ye göre efüzyon miktarı (2 cm ve daha küçük)	0 ^b				
Yaş (yıl)	-0,087	0,167	0,916	0,81	1,037
Hastane yatış süresi (gün)	0,256	0,000	1,291	1,203	1,386
Komplikasyon varlığı (var)	21,468	0,000	5,3	1,4	19,4
Komplikasyon varlığı (yok)	0 ^b				
a. Referans kategori: ANTİBİYOTİK					
b. Bu parametre baz alındığından sıfır kabul edilmiştir.					
USG: Ultrasonografi					
Bağımlı değişken: Tedavi yöntemleri (antibiyotik tedavisi ve invaziv (torasentez, tüp torakostomi, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi, cerrahi tedavi) tedaviler)					
Bağımsız değişken: Grafide saptanan efüzyon miktarı, USG'ye göre efüzyon miktarı, yaş, hastane yatış süresi, komplikasyon varlığı					

5. TARTIŞMA

Pnömoni, tüm dünyada çocukluk çağında önemli bir hastalık yükü oluşturmaya devam ederken, parapnömonik efüzyonlar pnömoniye daha da ciddi bir klinik tabloya dönüştürmektedir (1). Elde edilen veriler, parapnömonik efüzyonun hastanede kalış süresini uzattığını, morbidite ve mortalite riskini artırdığını göstermektedir (86). Bu nedenle efüzyonun erken tanı ve etkili tedavisi kritik öneme sahiptir. Ancak, parapnömonik efüzyonların tedavisinde antibiyotiklerin tek başına ya da cerrahi müdahalelerle birlikte kullanımına dair farklı yaklaşımlar bulunsa da özellikle ileri evre tutulumlarda en uygun tedavi yöntemi hala tartışmalıdır (84).

Parapnömonik plevral efüzyon tanısı ile çalışmamıza dahil edilen hastaların %55,9'u erkek çocuklardan oluşmaktaydı. Ergüven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların %62'sinin erkek çocuklardan oluştuğu bildirilmiştir (87). Literatürdeki parapnömonik plevral efüzyon tanılı çalışmalar incelendiğinde erkek cinsiyet oranının kızlara kıyasla daha fazla olduğu görülmektedir (88–90).

Çalışmamızda parapnömonik efüzyon tanılı çocuk hastaların yaş ortalaması 7,2 yıl saptandı. Literatürde bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde genellikle yaş ortalamasının 5 yaş altında olduğu bildirilmektedir (91–93). Ancak ülkemizden başka bir yayında da çalışmamızda olduğu gibi yaş ortalaması 8,4 yıl gibi yüksek bulunmuştur (89).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yıllara göre dağılımına bakıldığında en fazla hasta sayısının 2023 yılında olduğu, 2020 ve 2021 yıllarında ise en düşük seviyede olduğu görüldü. Hasta sayısındaki düşüklüğe, aynı dönemde COVID-19 pandemisinin etkisiyle alınan güvenlik önlemleri ve izolasyon uygulamalarının neden olduğunu düşünmekteyiz. Yıllar içindeki sayı değişikliklerinin, o dönem içindeki mikroorganizmaların dolaşımdaki oranlarına ya da salgın olup olmamasına göre değişebileceği kanısındayız.

Plevral efüzyonu olan hastalarda eşlik eden ek hastalıklar saptanabilmektedir (89,94,95). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %25,2'sinde altta yatan ek hastalık bulunması, kronik hastalıkların varlığının parapnömonik plevral efüzyon sıklığını artırabildiğini göstermektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada bizim sonuçlarla

uyumlu olarak eşlik eden hastalık oranı %29,9 bulunurken (94), bu oranı yaklaşık %60 gibi yüksek düzeyde saptayan çalışmalar da mevcuttur (95,96). Bu durum, çalışmalara dahil edilen hasta popülasyonlarının farklılıklarına, cerrahi girişim ihtiyacı olan ya da olmayan hastaların çalışmalara dahil edilip edilmemesi ile ilişkili olabilir. Ancak, eşlik eden hastalıkların oranları farklı olsa da eşlik eden en sık hastalığın, çalışmamızda ek hastalık olarak %25,5’inde görüldüğü gibi genellikle pulmoner hastalık grubu oluşturmaktadır (90,95,97,98). Pulmoner hastalıklar, yapısal sorunlar ve silier yapı gibi vücudumuzun doğal savunma mekanizmalarının bozulması ve/veya sekresyon artışına bağlı olarak pnömoni ve dolayısıyla plevral efüzyona yatkınlığı artırabilmektedir. Pulmoner hastalıklardan sonra kardiyak ve nörolojik hastalıklar çalışmamızda en sık eşlik eden diğer hastalık grupları olarak saptandı (sırasıyla, %21,6 ve %15,7). Literatür incelendiğinde, özellikle nörolojik ek hastalığın olması önemli bir etken olarak gözükmemektedir (89,96). Nörolojik hastalıklarda aspirasyon riskinin yüksek olması, beslenme problemlerinin gelişmesi, gibi nedenlerle öncelikle pnömoniye, sonuç olarak da plevral efüzyona yatkınlığı artırıyor olabilir. Çalışmamızda kardiyak ek hastalık olması literatüre göre daha fazla oranda saptanmıştır. Kardiyak hastalıklar ve özellikle de kardiyak cerrahi girişimler sonrası pnömoni ve/veya plevral efüzyon gelişme riski bilinmekle birlikte bu oranı %5,9 gibi daha düşük düzeyde bildiren çalışmalar mevcuttur (89). Çalışmamızda daha yüksek kardiyak ek hastalık rastlanmasının nedeni, merkezimizde kardiyoloji ve/veya kalp damar cerrahisi tarafından takip edilen hasta sayısının fazla olmasından kaynaklanabilir. Sonuç olarak çalışmamızda kronik hastalıkların parapnömonik efüzyona eşlik etme oranlarının literatürle genel olarak uyumlu olduğu, ancak çalışmaya katılan hasta popülasyonunun özelliklerine bağlı olarak hastalık grupları açısından bazı farklılıklar gösterdiği söylenebilir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların plevral sıvı kültürlerinde bakteri üreme oranı %16,2, en sık izole edilen mikroorganizmalar da *S. pyogenes* ve *S. hominis* olarak saptanmıştır. Plevral sıvı kültüründe üreme oranları ile ilgili farklı oranlar bildirilmektedir. Üreme oranını çalışmamızda saptadığımız düzeye benzer oranlar (%17) veren yayınlar olduğu gibi (86,97), %45,5 veya %63,7 gibi yüksek düzeyleri belirten yayınlar da mevcuttur (96,99). Bu farklılığın çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonuna ve özellikle de kültür öncesinde antibiyotik kullanım öyküsünün olup olmamasına göre değişebileceği düşünülmektedir. Her ne kadar çalışmamızda,

öncesinde antibiyotik kullanımı değerlendirilmemiş olmasına rağmen, efüzyondan alınan örneklerin genellikle elektif olarak yapılması, bu hastaların öncesinde oral ya da parenteral yolla antibiyotik kullanmış olduğu öngörülebilir. Efüzyon etkeni olarak saptanan mikroorganizmalar değişmekle birlikte, en sık olarak pnömokoklar başta olmak üzere streptokoklar ve stafilokoklardır (96,97,99). Ancak çalışmamızda pnömokok etken olarak saptanmamıştır. Zaten parapnömonik efüzyon ve ampiyem tanılı hastalarda etken mikroorganizmayı tespit etmeye yönelik birçok çalışmanın ortak görüşü, daha önce antibiyotik kullanımı kültürde mikroorganizmanın üretilmesini zorlaştırdığı için rutin kültür çalışmalarının yanında moleküler yöntemlerle etkenin saptanma olasılığının daha yüksek olabileceğidir (96,100).

Radyolojik yöntemler fizik inceleme ile birlikte tanı konma aşamasında çok önemli yere sahiptir. Plevral efüzyon tanısı için hastalara akciğer grafisi ve toraks USG çekilmesi, seçili vakalarda da toraks BT gibi ileri görüntüleme yöntemleri istenmesi önerilmektedir (16,42,90). Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalara akciğer grafisi ve toraks USG görüntüleme yöntemleri uygulanmıştır. Bu görüntülemelerden hem tanı hem de efüzyon şiddetini belirleme aşamasında yararlanıldı. Sonuç olarak, çalışmamızda gerek akciğer grafisi gerekse de toraks USG bulgularına göre şiddet belirlenmesinde benzer bulgular saptanmıştır (akciğer grafisine göre %28,7 orta ve %50 ağır şiddette; toraks USG sonucuna göre ise %28,2 orta ve %55,4 ağır şiddette). Bu nedenle her iki tetkik tanı aşamasında uygun yöntemlerdir. Ancak non-invaziv olması, radyasyon içermemesi, mevcut efüzyonun sıvı karakteristiğinin belirlenmesi ve yerleşiminin gösterilmesi, plevral kalınlaşmanın ve fibröz bölmelerin varlığının gösterilmesi, torasentez ya da toraks tüpü takılabilecek lokalizasyonun belirlenmesi için USG uygun bir yöntemdir (16,42). Hatta tüm hastalara toraks BT çekildiği bir çalışmada, BT ile saptanan bulguların hastaların izlemi sırasında çekilen USG ile de benzer oranda saptandığı belirtilmiştir (90). Yine de gerek bizim hastalar gerekse de literatürde belirtilmiş hasta gruplarında parapnömonik efüzyon tanısında toraks BT sıklıkla tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir (4,74). Çalışmalarda hastaların yaklaşık %40 ile %56'sında toraks BT görüntüleme yönteminin kullanıldığı (86,87,89), bu oranın çalışmamızda saptanan %52 oranında BT kullanımı ile benzer olduğu görülmüştür. Özellikle komplike vakalarda BT, akciğer dokusu ve plevral boşluk hakkında daha ayrıntılı bilgi sağlayarak cerrahi girişime gereksinim olup olmadığının belirlenmesinde önemli bir rol oynayabilir (9). Bu nedenle hastaların

klirik durumlarının daha komplike olduğu, efüzyonun şiddetinin yüksek olduğu durumlarda daha ileri görüntüleme yöntemi olarak BT gereksinimi olduğu kanısındayız. Zaten çalışmamıza dahil edilen hastaların efüzyon şiddeti arttıkça, BT çekilme oranı da artmış ($p=0,000$) ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Plevral sıvıdan elde edilen örneklerin Light kriterlerine göre değerlendirilmesi uygun tedavi yaklaşımını saptamakta önemlidir. Çalışmamızda Light kriterlerine göre değerlendirilmek üzere parapnömonik plevral efüzyon tanılı 86 hastadan örnek alınmış ve bu örneklerin %94,5'inde eksuda özelliği gözlenmiştir. Özellikle plevral sıvı örneklemesinden efüzyonu daha yaygın olan, hastalara yapılmasından dolayı Light kriterlerinin bu hastalarda çalışılabildiği, sonuç olarak da eksuda karakterinde sıvının yüksek oranda saptanmasının beklenen bir durum olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmalarda da torasentez ile elde edilen sıvı Light kriterleri doğrultusunda değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun eksuda karakterinde olduğu belirtilmektedir (89,94).

Parapnömonik plevral efüzyon tedavisinde uygulanan yöntemlerde tam bir standardizasyon bulunmamaktadır. Bu durum özellikle efüzyon miktarı ve hastalık şiddeti arttıkça değişkenlik göstermektedir. Tek başına antibiyotik tedavisi uygulanması, antibiyotik tedavisine ek olarak torasentez, tüp torakostomi, fibrinolitik uygulamaları ve/veya cerrahi girişimler tedavide uygulanan yöntemlerdir. Hangi yöntemin tedavide seçileceği ile ilişkili kriterler geliştirilmeye çalışılmış olmasına rağmen hastaların yaşları, klinik bulguları, komplikasyon gelişmiş olup olmaması, radyolojik görüntüleme ile farklı anatomik tutulumların olması, altta yatan ek hastalığın olup olmaması, pnömoniye neden olan mikroorganizmaların farklılıkları gibi bir çok değişik faktörün varlığı, uygulanacak tedavi yöntemlerinde de tam bir genelleme yapılmasından ziyade hastanın durumuna göre tedavi düzenlenmesine neden olmaktadır. Ancak hangi yöntem ya da yöntemler tedavide seçilirse seçilsin, bizim çalışmamızda olduğu gibi tüm hastalara antibiyotik tedavisi uygulanmaktadır (6,7,13). Hatta belirtmek gerekir ki hastaların bir kısmına sadece antibiyotik uygulanması tedavi için yeterli olabilmektedir. Nitekim çalışmamıza dahil edilen hastaların %38,6'sına sadece antibiyotik tedavisi uygulanmış olduğu görüldü. Bu hasta grubuna ek herhangi bir farklı tedaviye gerek duyulmaması, bu hastalarda daha hafif şiddette efüzyon varlığına işaret etmektedir. Ancak daha ileri aşamalarda olan, orta ve

ağır şiddette efüzyona sahip hastalarda veya komplike seyreden hastalarda antibiyotiğe ek olarak torasentez (%10,4), tüp torakostomi (%27,7), tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi (%14,9) ve/veya cerrahi işlemler (%8,4) gibi ek müdahaleler gerekmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, parapnömonik plevral efüzyonlu hastaların %62'sine yalnızca antibiyotik tedavisi uygulandığı, %25'ine tüp torakostomi, %9'una tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve %4'üne cerrahi müdahale uygulandığı bildirilmiştir (101). Çalışmamızdaki cerrahi oranının (%8,4) bu çalışmadan daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu farkın, hastaların efüzyon şiddeti ve komplikasyonlarının farklılıklarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Almanya'da çok merkezli yapılan 645 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise hastaların %45'ine sadece antibiyotik tedavisi, %10'una torasentez, %24'üne tüp torakostomi, %14'üne fibrinolitik tedavi ve %7'sine cerrahi işlem uygulandığı rapor edilmiştir (98). Çalışmamızdaki oranlar bu çalışmaya genel olarak benzerdir, ancak tüp torakostomi oranının bizim çalışmamızda daha yüksek olduğu görülmektedir. Bunun, hasta seçimi veya tedavi yaklaşımındaki farklılıklardan kaynaklanabileceği değerlendirilmektedir. Başka bir çalışmada, hastaların %33,3'üne tüp torakostomi, %44,4'üne tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi, %9,2'sine tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi ve cerrahi tedavi kombinasyonu, %11,1'ine sadece cerrahi tedavi uygulandığı belirtilmiştir (102). Literatürde cerrahi tedavi girişimini %36-58 oranlarında belirten çalışmalarda mevcuttur (85,99). Bu çalışmalara kıyasla, bizim çalışmamızda cerrahi müdahale oranı daha düşüktür. Bunun, cerrahi müdahaleye olan gereksinimin klinik pratiğe ve komplikasyon oranlarına bağlı olarak değişiklik göstermesiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Cerrahi müdahale oranının oldukça yüksek olduğu bu çalışma, daha komplike hastaların dahil edilmiş olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, parapnömonik plevral efüzyon tedavisinde hastalığın şiddetine ve komplikasyonlarına göre farklı tedavi yaklaşımlarının benimsenmektedir. Bulgularımız, literatürdeki çalışmalarla genel anlamda uyumlu olup, tedavi yaklaşımının seçimi, hastaların klinik özelliklerine göre bireyselleştirilmelidir.

Parapnömonik plevral efüzyon tedavisinde uygulanan antibiyotik tedavi yaklaşımlarının hastalığın şiddeti, yaşı ve komplikasyon varlığı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalar incelendiğinde, tekli antibiyoterapi uygulanan hastaların en sık sefolosporin grubundan antibiyotik aldığı, kombine antibiyoterapi

uygulananlarda ise üçüncü kuşak sefalosporin ile vankomisin veya klindamisin kombinasyonunun yaygın olarak tercih edildiği görülmüştür (90,93,94,97,101,103). Çok merkezli ve 1402 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada aminopenisilin/beta-laktamaz inhibitörleri ve sefalosporin monoterapileri parapnömonik plevral efüzyon tedavisinde en sık kullanılan antibiyotikler olarak belirtilmiş, ayrıca beta-laktam antibiyotiklerinin makrolid grubu, aminoglikozid grubu ve klindamisin gibi antibiyotiklerle kombinasyonları yaygın olarak kullanılmıştır (103). Bu çalışmada özellikle seftriakson ve klindamisin kombinasyonu ise en sık kullanılan antibiyotik rejimlerinden biri olmuştur. Bizim çalışmamızda hastaların %92,5 gibi büyük bölümünün kombine antibiyotik tedavisi aldığı, antibiyotiklerden en sık sefalosporin grubunun (n=136, %67,3) kullanıldığı, kombine antibiyotik tedavisi alanlarda ise en yaygın olarak sefalosporin grubu ve klindamisin (n=86, %46) kombinasyonu kullanıldığı görüldü. Antibiyotik seçimlerinde çoğunlukla olası etkenler göz önünde bulundurularak ampirik bir yaklaşım izlenmektedir. Bu açıdan değerlendirildiğinde streptokokların ve stafilokokların önemli bir etken olduğu parapnömonik efüzyon tedavisinde sefalosporinlerin tek başına ya da toplumsal kökenli stafilokoklara etkili olan klindamisin ile kombine kullanımı uygundur. Ayrıca çalışmamızdaki hastaların büyük çoğunluğunun orta ya da ağır şiddette efüzyonu olması nedeniyle kombine antibiyotik tedavi oranlarının yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

Yaş faktörünün parapnömonik plevral efüzyon tanılı hastalarda tedavi seçimini etkileyen belirleyici bir unsur olduğu çalışmalarda sıkça vurgulanmıştır (85,103–105). Parapnömonik plevral efüzyon tanılı hastaların incelendiği bir çalışmada torasentez işlemi uygulanan hastaların yaş ortalamasının 9,2 yıl olduğu ve diğer tedavi yöntemleri uygulanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (55). Bizim çalışmamızda da torasentez işlemi uygulanan hastaların yaş ortalaması 10,2 yıl olarak saptanmış ve diğer tedavi yöntemlerine daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,01). Ayrıca çalışmamızda yaş lojistik regresyon modeli kapsamında değerlendirilmiş hastaların yaşı bir yıl arttığında torasentez tedavisi olma olasılığının 1,1 kat arttığı bulunmuştur. Daha büyük çocuklarda tanısal amaçlı torasentezin kullanılabilmesi, küçük yaş gruplarında ise daha invaziv yöntemlerin tedavi de etkili olabileceği düşünülmektedir. Aziz ve arkadaşlarının çalışmasında hastalar uygulanan tedavi yöntemlerine göre karşılaştırıldığında cerrahi müdahale uygulanan hastaların yaş ortalaması 3,6 yıl ile en genç yaş grubunu oluştururken, tüp torakostomi işlemi

uygulanan hastaların yaş ortalama 6,8 yıl saptanmıştır (103). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tüp torakostomi uygulanan hastaların yaş ortalaması 6,5 yıl bulunurken, cerrahi tedavi en sık 1-4 yaş aralığındaki hastalarda uygulanmıştır. Bu sonuç, invaziv müdahalelerin daha küçük yaş gruplarında tercih edilme eğilimini desteklemektedir. Literatürde bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde sadece antibiyotik tedavisi alan grupta yaş ortalamasının, invaziv tedavi uygulanan gruplarla karşılaştırıldığında tek başına antibiyotik tedavisi uygulanan hastaların daha büyük yaşta olduğu saptanmıştır (85,104,105). Bizim çalışmamızda da 12 yıldan büyük olan hastalara en sık olarak tek başına antibiyotik tedavisi uygulandığı saptanmıştır. Yaş küçüldükçe tedavi yöntemlerinin daha invaziv hale gelmesi, küçük yaştaki çocukların klinik bulgularının ve sıvı düzeylerinin bu yaş grubunda daha hızlı ilerlemesiyle açıklanabilir.

Plevral efüzyonun şiddet durumu da tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde belirleyici faktörlerdendir (84,85,106). Çok merkezli yapılan bir çalışmada, efüzyon şiddetinin artmasıyla birlikte tüp torakostomi tedavisinin uygulanma oranının belirgin şekilde arttığı gözlemlenmiştir ($p<0,001$). Efüzyon şiddeti ağır olan hastalarda tüp torakostomi tedavisinin uygulama oranının %63,9, efüzyon şiddeti orta olan hastalarda ise tüp torakostomi tedavisi uygulama oranı %2,9 saptanmıştır (84). Bizim çalışmamızda da efüzyon şiddeti ağır olan hastalarda tüp torakostomi uygulama oranı %83,9, orta şiddette efüzyonu olan hastalarda tüp torakostomi uygulama oranı %14,3 saptandı ($p=0,000$). Ayrıca, çalışmamızda uygulanan lojistik regresyon analizinde sadece antibiyotik tedavisi alan hastalar referans alındığında; akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarı yarısından daha az olanlara göre yarısından daha fazla olan hastalarda tüp torakostomi uygulanma olasılığının 9,8 kat, cerrahi girişim olasılığının ise 5,3 kat arttığı saptandı. Benzer bir durum toraks USG bulgularına göre değerlendirildiğinde; USG’de efüzyon miktarı 2 cm ve daha küçük olanlara göre 2 cm ve daha büyük olan hastalarda tüp torakostomi uygulanma olasılığı 7 kat daha yüksek bulundu. Retrospektif tek merkezli yapılan bir çalışmada plevral efüzyonun boyutuna göre uygulanan tedavi yaklaşımları değerlendirildiğinde ağır şiddette (%65,9) efüzyonlarda daha invaziv müdahale gerektirdiği belirtilmiştir (85). Ancak bu çalışmada dikkate değer bir bulgu, büyük efüzyona sahip hastaların %34’ünün sadece antibiyotik tedavisi ile başarılı bir şekilde tedavi edildiğinin gösterilmesidir. Bu durum her ne kadar efüzyon boyutunun tedavi seçiminde önemli bir faktör olsa da ağır

şiddette efüzyonu olan hastalarda her zaman invaziv müdahaleye ihtiyaç duymadığını ve bazı hastaların yalnızca medikal tedavi ile iyileşebileceğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda da ağır şiddette olan hastaların %21,8'inin sadece antibiyoterapi ile başarılı şekilde tedavi edildiği saptandı. Çalışmamızın sonuçları da literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olarak efüzyon şiddetinin tedavi yöntemleri ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir. Hem akciğer grafisi hem de toraks USG bulgularına göre, efüzyon miktarı arttıkça daha invaziv müdahalelere başvurulduğunu ortaya koymaktadır. Plevral efüzyon akciğer grafisi hem de toraks USG'de ağır şiddette saptanan hastalarda tüp torakostomi, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve cerrahi tedavi gereksiniminin fazla olduğu tespit edilmiştir ($p=0,000$). Özellikle toraks USG, sıvı miktarını daha doğru bir şekilde değerlendirmeye olanak sağladığı için klinik kararlarda ve izlemde önemli bir rehber olmuştur.

Plevral efüzyona ve uygulanan invaziv işlemlere bağlı pnömotoraks, akciğer absesi, bronkoplevral fistül gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (8). Literatürde parapnömonik efüzyonlu olgularda gelişen komplikasyonlar incelendiğinde, en yaygın komplikasyonun özellikle invaziv işlemler ile ilişkilendirilen ve %2-8 oranında görülen, pnömotoraks olduğu belirtilmiştir (87,90,97). Ülkemizde yapılan bir çalışmada komplikasyon oranının %14,1 olduğu ve bu komplikasyonlar arasında en yaygın görülenlerin akciğer absesi ve pnömatosel olduğu belirtilmiştir (90). Başka bir çalışmada hastaların %12'sinde komplikasyon geliştiği, görülen komplikasyonlar arasında pnömotoraks, akciğer absesi ve bronkoplevral fistül saptandığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada tüp torakostomi uygulanan hastaların %16'sında, cerrahi tedavi uygulanan hastaların ise %67'sinde komplikasyon geliştiği bildirilmiştir (101). Çalışmamızda parapnömonik plevral efüzyon tanılı hastalarda %7,4 oranında komplikasyon gelişmiş olup, en sık rastlanan komplikasyonlar pnömotoraks ve akciğer absesi olarak tespit edildi. Bu komplikasyonların en fazla cerrahi tedavi uygulananlarda (%35,2), ardından da tüp torakostomi işlemi (%10,7) uygulananlarda görüldü ($p=0,000$). Ayrıca çalışmamızda uygulanan lojistik regresyon analizinde sadece antibiyotik tedavisi alan hastalar referans alındığında cerrahi tedavi uygulananlarda komplikasyon gelişimi, uygulanmayanlara göre 5,3 kat daha yüksek bulundu. Cerrahi tedavi genellikle daha komplike ve ağır vakalarda tercih edildiği için bu hastalarda komplikasyon gelişme riskinin de daha fazla olması beklenebilir. Bununla birlikte invaziv müdahaleler komplikasyon riskini artırsa da bu yöntemlerin

tedavi edilmesi zor ve daha komplike vakalarda kaçınılmaz olduğunu unutmamak gerekir.

Çalışmamızda parapnömonik plevral efüzyon tanısı ile çalışmaya dahil edilen hastaların %46,5'inde en az bir gün süre ile yoğun bakımda izlendiği görüldü. Literatürde bu konu ile ilgili yapılan tek merkezli bir çalışmada yoğun bakım ünitesine yatış oranları sadece antibiyotik tedavisi alan grupta %4 iken, plevral drenaj uygulanan grupta %30 olarak saptanmıştır (85). Soares ve arkadaşlarının çalışmasında da invaziv müdahale gerektiren hastalarda yoğun bakım yatış oranlarının %23,8 olduğu bildirilmiştir (86). Başka bir çalışmada, hastaların %30'unun yoğun bakım yatışı olduğu, bu oranın tüp torakostomi uygulanan hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır (101). Bizim çalışmamızda da invaziv yöntemler uygulanan hastalarda yoğun bakım yatış oranlarının belirgin şekilde arttığı gözlemlenmiştir. Yoğun bakım yatış öyküsü olan hastalar en fazla cerrahi tedavi uygulananlarda olduğu, bunu sırasıyla tüp torakostomi uygulananlar, torasentez uygulananlar ve tek başına antibiyotik tedavisi alanlar izlemiştir ($p=0,000$). Hastalarımızda yoğun bakım yatışının diğer çalışmalara kıyasla biraz daha fazla olması ağır şiddette (%55,4) efüzyona sahip hastaların bulunması neden olmuş olabilir. Ayrıca, çalışmada yoğun bakıma yatış günü bakılmadığı için hastaların invaziv işlem sonrası kısa süreli izlem amacı ile yoğun bakıma yatırılmış olabileceği de düşünülebilir.

Parapnömonik efüzyon tanısı ile yatırılan hastalarda çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonuna göre farklılık göstermekle birlikte genel olarak %1-9 oranında mortalite bildirilmektedir. Bu oranın efüzyon şiddetine ve hastada ek kronik hastalık olup olmamasına göre değişebileceği bilinmektedir (89,96,106,107). Nitekim çalışmamızda 7 (%3,5) hastanın eksitus olduğu, bu hastaların hepsinin ağır şiddette efüzyonu olduğu ve altısında altta yatan ek kronik hastalığın olduğu görüldü.

Parapnömonik plevral efüzyon gelişimi tedaviyi ve dolayısı ile hastane yatış süresini de etkilemektedir. Farklı yatış süreleri bildirilirken, tedavide uygulanan yöntemler ile yatış süresinin değişebileceği bildirilmektedir (55,95,103,108). Sauter ve arkadaşlarının parapnömonik plevral efüzyon tanısı alan çocukların incelendiği 15 yılı kapsayan retrospektif çalışmasında cerrahi girişim uygulanan hastaların, torasentez uygulananlara göre önemli ölçüde daha uzun süre hastanede kaldığı belirtilmiştir (21 güne karşı 9 gün, $p=0,001$) (109). Başka bir çalışmada da cerrahi

girişim uygulanan hastaların, tüp torakostomi uygulananlara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha uzun süre hastane yatışı olduğu belirtilmektedir (18,6 güne karşı 13,4 gün) (110). Bizim çalışmamızda ortalama yatış süresi 20,8 gün iken, bu oranın cerrahi gereksinimi olanlarda 35,4 gün ($P<0,05$) ve sadece antibiyotik tedavisi alan grupta ise 12,1 gün ($P=0,000$) olduğu saptandı. Bu süreler diğer çalışmalara göre daha uzun olmakla birlikte, çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonunun, plevral efüzyon şiddetinin, gelişen komplikasyonlar ve/veya uygulanan tedavi yöntemlerinin farklı olması gibi etkenler yatış süresini değiştirmektedir. Moral ve arkadaşlarının çalışmasında, hastane yatış süresi ile efüzyon büyüklüğü karşılaştırılmış ve orta şiddette efüzyon referans alındığında; ağır şiddette masif olmayan efüzyona sahip hastalarda hastane yatış süresinin 1,347 kat arttığı ve bu hastaların %19,3'üne tüp torakostomi uygulandığı, masif efüzyona sahip hastalarda ise hastane yatış süresinin 1,639 kat arttığı ve hastaların %63,9'una tüp torakostomi uygulandığı, sonuç olarak da efüzyon büyüklüğünün hem hastanede kalış süresini hem de invaziv girişim ihtiyacını önemli ölçüde etkilediğini vurgulamışlardır (84). Bizim çalışmamızda da sadece antibiyotik tedavisi alan hastalar referans alındığında akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarı yarısından daha az olanlara göre yarısından daha fazla olan hastalarda 9,8 kat, toraks USG'de efüzyon miktarı 2 cm ve daha küçük olanlara göre 2 cm ve daha büyük olan hastaların tüp torakostomi uygulanma olasılığının 7 kat arttığı, hastanede yatış süresi bir gün arttıkça tüp torakostomi uygulanma olasılığının 1,24 kat arttığı saptandı. En büyük artışın ise cerrahi tedavi (1,29 kat) uygulananlarda olduğu görüldü. Ayrıca çalışmamızda toraks USG'de hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi uygulama oranının arttığı görüldü (%83,9, $p=0,00$). Sonuç olarak hastalığın yönetiminde, efüzyonun erken ve doğru değerlendirilmesi, tedavi stratejilerini yönlendirmede kritik bir rol oynayabilir ve hastanede kalış süresini azaltabilir.

Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı veri toplama yönteminin retrospektif olmasıdır. Hasta verilerinin hastane bilgi işlem sisteminden ve hasta dosyalarından elde edilmesi verilerin prospektif çalışmalara göre veri güvenilirliğini azaltmaktadır. Çalışmanın tek merkezli olması da diğer bir kısıtlayıcı durum olarak kabul edilebilir. Ancak, tüm bu kısıtlılıklarına rağmen çalışmanın on yıl gibi geniş bir zaman diliminde farklı hasta popülasyonlarını kapsaması, hasta sayısının yeterli olması ve enfeksiyon dışı nedenler ile gelişen plevral difüzyon vakalarının dışlanarak sadece parapnömonik efüzyonu olan çocuk hastaların incelenmiş olması, çalışmamızın olumlu yönü olarak

görülebilmektedir. Ayrıca, tanısal olarak kullanılan radyoloji yöntemlere ve hastanın demografik bulgularına göre farklı tedavi seçeneklerinin değerlendirilmiş olması klinik karar süreçlerine önemli veriler sunmuştur.



6. SONUÇLAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servis, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisi ve/veya Çocuk Cerrahi Servislerinde 1 Ocak 2013 – 31 Aralık 2023 tarihleri arasında efüzyonlu pnömoni tanısı ile yatırılarak izlenen ve çalışmaya dahil olma kriterlerine uyan 202 hasta dahil edildi.

1) Hastaların 113'ü (%55,9) erkek ve 89'u (%44,1) kız olup, hastaların yaş ortalaması $7,2 \pm 4,7$ yıl (3 ay-17 yıl) olarak saptandı. Hastalar yaşlarına göre gruplandırıldığında; 3 ay-1 yaş aralığında 20 hasta (%9,9), 1-5 yaş aralığında 71 hasta (%35,1), 5-12 yaş aralığında 72 hasta (%35,6), 12-17 yaş aralığında 39 hasta (%19,3) olarak saptandı.

2) Hastaların 51'inde (%25,2) eşlik eden kronik hastalık saptanmış olup; en sık eşlik eden hastalık olarak pulmoner hastalıklar (n=13, %25,5), kardiyak hastalıklar (n=11, %21,6), nörolojik (n=8, %15,7) hastalıklar saptandı.

3) Plevral sıvı kültüründe bakteriyolojik üreme 14 hastada (%16,2) üreme saptandı. En sık izole edilen mikroorganizmalar *S. pyogenes* (n=3), *S. hominis* (n=3) oldu.

4) Tüm hastalara tanı aşamasında radyolojik yöntem olarak akciğer grafisi çekilmiş ve toraks USG uygulanmış olup, 104 (%52) hastada da toraks BT çekildi.

- Plevral efüzyonun miktarı akciğer grafisi bulgularına göre sınıflandırıldığında hafif şiddette 43 (%21,2) hasta, orta şiddette 58 (%28,7) hasta ve ağır şiddette 101 (%50) hasta saptandı.
- Plevral efüzyon boyutları toraks USG bulgularına göre gruplandırıldığında hafif şiddette 33 (%16,3) hasta, orta şiddette 57 (%28,2) hasta ve ağır şiddette 112 (%55,4) hasta mevcuttu.

5) Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri incelendiğinde tüm hastalara antibiyotik tedavisi uygulandığı görüldü. Bu hastalardan tek başına sadece antibiyotik tedavisi 78 (%38,6) hastaya uygulandığı, antibiyotik tedavisine ek olarak 21 hastaya (%10,4) torasentez, 56 hastaya (%27,7) tüp torakostomi, 30 (%14,9) hastaya tüp

torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi ve 17 (%8,4) hastaya ise cerrahi işlem (VATS, torakotomi ve/veya dekortikasyon) uygulandığı görüldü.

6) Uygulanan antibiyotik seçimleri değerlendirildiğinde; 15 (%7,5) hastaya tekli antibiyotik, 187 (%92,5) hastaya ise kombine antibiyotik uygulandığı görüldü. Antibiyotiklerin dağılımı incelendiğinde 136 (%67,3) hastada sefalosporin grubu, 134 (%66,3) hastada klindamisin, 87 (%43,1) hastada glikopeptid grubu, 80 (%39,6) hastada karbapenem grubu, 30 (%14,8) hastada makrolid grubu, 14 (%6,9) hastada diğer antibiyotikler (ampisilin sulbaktam, piperasilin tazobaktam) kullanıldı. Kombine antibiyotiklerden ise en sık sefalosporin ve klindamisin (n=86, %46) kombinasyonu kullanıldı. Diğer sık kullanılan kombinasyonlar ise 32 (%17,1) hastada vankomisin ve karbapenem, 30 (%16) hastada ise karbapenem ve klindamisin kombinasyon tedavileri kullanıldı.

7) Torasentez işlemi uygulanan hastalarda yaş ortalaması diğer uygulanan tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha büyük bulundu (10,2 yıl, **p=0,01**).

8) Sadece antibiyoterapi uygulanan hastaların yaş ortalaması ile torasentez, tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi, cerrahi tedavi arasında, tüp torakostomi ile fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve cerrahi tedavi arasında, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ile cerrahi tedavi arasında yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

9) Hastaların yaş gruplarına göre uygulanan tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde; 12-18 yıl yaş aralığında olanlarda en sık uygulanan tedavi yöntemi tek başına antibiyotik tedavisi (n=15, %34,1) iken, 1-4 yıl yaş aralığında olanlarda en sık tüp torakostomi yöntemi uygulandığı (n=23, %35,4) görüldü. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların ise en sık 1-4 yıl yaş aralığında olan (n=9, %13,9) hastalarda uygulandığı görüldü.

10) Eşlik eden hastalığı olanlarda uygulanan tedavi yöntemlerinin torasentez (n=13, %61,9) ve cerrahi (n=5, %29,4) tedaviye ihtiyaç duyma olasılığının daha yüksek olduğu, eşlik eden hastalığı olmayan hastalarda ise sadece antibiyotik (n=63, %80,8) tedavisi uygulanma oranının daha yüksek olduğu saptandı (**p=0,007**).

11) Hastalar akciğer grafisinde saptanan efüzyon düzeyi ile hastalık şiddeti açısından değerlendirildiğinde hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ($p=0,000$).

12) Hastalar toraks USG'de saptanan efüzyon düzeyi ile hastalık şiddeti açısından değerlendirildiğinde ise hastalığın şiddeti arttıkça tüp torakostomi, torasentez, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan hastaların arttığı görüldü ($p=0,000$).

13) Hastalar Light kriterlerine göre incelendiğinde hastaların %94,5'inde eksuda özellikte sıvı saptandı.

14) Uygulanan tedavi yöntemleri ile toraks BT kullanımı karşılaştırıldığında hastalığın şiddeti arttıkça sırasıyla en yüksek cerrahi tedavi, tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi ve torasentez uygulanan hastalarda toraks BT görüntüleme ihtiyacının arttığı görüldü ($p=0,000$).

15) Hastaların 94'ünde (%46,5) çocuk yoğun bakım ve/veya çocuk cerrahisi yoğun bakım ünitesinde en az bir gün süre ile yatmış olduğu görüldü. Yoğun bakım yatış öyküsü olan hastalarda cerrahi ($n=17$, %100) tedavi ve tüp torakostomi (%35, %62,5) uygulanma oranının yüksek, yoğun bakım yatış öyküsü olmayan hastalarda ise antibiyoterapi ($n=72$, %92,3) ve torasentez ($n=9$, %42,9) uygulanma oranının yüksek olduğu görüldü ($p=0,000$).

16) Hastaların 15'inde (%7,4) komplikasyon geliştiği görüldü. En sık görülen komplikasyonun pnömotoraks ($n=8$, %53,3) olduğu saptandı. Diğer komplikasyonlar ise abse ($n=5$, %33,3), bronkoplevral fistül ($n=2$, %13,3) idi. Komplikasyon gelişen hastaların 6'sının (%40) orta şiddette, 8'inin (%53,3) ağır şiddette olduğu görüldü. Komplikasyon görülme oranı yüksek olan hastalara cerrahi ($n=6$, %35,2) girişim uygulanma oranının daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,000$). Sadece antibiyoterapi ve torasentez uygulanan hastalarda ise hiç komplikasyon görülmedi.

17) Tüm hastalardaki mortalite oranı değerlendirildiğinde 7 (%3,5) hastanın eksitus olduğu görüldü. Eksitus olan hastaların 6'sında eşlik eden hastalığa rastlandı.

18) Hastaların ortalama hastane yatış süresi $20,8 \pm 12,9$ gün (min: 2, maks: 90 gün) kadardı.

- Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi, diğer uygulanan tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında en kısa bulundu (12,1 gün, **p=0,000**).
- Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda ortalama hastane yatış süresi (35,4 gün), antibiyotik tedavisi (12,1 gün, **p=0,000**), tüp torakostomi (26,1 gün, **p=0,029**), fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi (22,1 gün, **p=0,007**) ve torasentez uygulanan hastalarla (25,8 gün, **p=0,01**) karşılaştırıldığında en uzun bulundu.
- Torasentez uygulanan hastaların yatış süresi ile tüp torakostomi, fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulanan hastalar arasında, tüp torakostomi ile fibrinolitik (tüp torakostomi ile birlikte) tedavi uygulanan hastalar arasında yatış süresi açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

19) Efüzyonlu pnömonilerin tedavisini etkileyen bağımsız değişkenler çok kategorili lojistik regresyon analizi ile %95 güven aralığında incelendiğinde; akciğer grafisinde ve toraks USG’de saptanan efüzyon miktarı, yaş, hastane yatış süresi ve komplikasyon varlığı ile kullanılan tedavi yöntemleri, sadece antibiyotik tedavisi alan hastalar referans alınarak değerlendirildi.

- Akciğer grafisinde saptanan sıvı miktarı, yarısından daha az olanlara göre yarısından daha fazla olan hastalarda;
 - torasentez uygulanma olasılığı 1,1 kat
 - tüp torakostomi uygulanma olasılığı 9,8 kat,
 - tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulanma olasılığı 7 kat,
 - cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek saptandı.
- Toraks USG’de efüzyon miktarı 2 cm ve daha küçük olanlara göre 2 cm ve daha büyük olan hastalarda;
 - torasentez uygulanma olasılığı 3,8 kat,
 - tüp torakostomi uygulanma olasılığı 7 kat,
 - tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik tedavisi uygulanma olasılığı 3,3 kat,
 - cerrahi tedavi uygulanma olasılığı ise 1,7 kat daha yüksek görüldü.
- Hastaların yaşı bir yıl arttığında torasentez tedavisi olma olasılığının 1,1 kat arttığı saptandı.

- Hastaların torasentez uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,24 kat, tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik uygulanma olasılığı 1,19 kat, cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 1,29 kat arttıkça hastanede yatış süresinin bir gün arttığı saptandı.
- Komplikasyon gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre;
 - tüp torakostomi uygulanma olasılığı 1,2 kat,
 - tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik uygulanma olasılığı 1,1 kat,
 - cerrahi tedavi uygulanma olasılığı 5,3 kat daha yüksek saptandı.

Sonuç olarak kronik hastalıkların varlığının parapnömonik efüzyon sıklığını artırabildiğini ancak hasta popülasyonunun özelliklerine bağlı olarak eşlik eden hastalıkların farklılıklar gösterebileceği; daha büyük çocuklarda antibiyoterapi ve tanısal amaçlı torasentezin kullanılabileceği, küçük yaş gruplarında ise daha invaziv yöntemlerin tedavi de etkili olabileceği; akciğer grafisi ve toraks USG bulgularının şiddet belirlenmesinde benzer bulgular saptadığını; efüzyon şiddeti arttıkça, toraks BT çekilme oranının arttığını; hem akciğer grafisi hem de toraks USG bulguları efüzyon şiddeti arttıkça daha invaziv müdahalelere başvurulduğunu; tedavide hangi yöntem(ler) seçilirse seçilsin, tüm hastalara antibiyotik tedavisi uygulanması gerektiği; hastalığın şiddeti ve komplikasyonlarına göre farklı tedavi yaklaşımları benimseneceği; tedavi yaklaşımının, hastaların klinik özelliklerine göre bireyselleştirilmesi gerektiği; hasta popülasyonu, efüzyon şiddeti, gelişen komplikasyonlar ve/veya uygulanan tedavi yöntemlerinin farklı olması gibi etkenlerin yatış süresini etkileyebileceği saptandı.

7. KAYNAKÇA

1. Allin E, Nama N, Irvine MA, Pawliuk C, Wright M, Carwana M. Conservative and Surgical Modalities in the Management of Paediatric Parapneumonic Effusion and Empyema: A Protocol for a Living Systematic Review and Network Meta-analysis. *BMJ Open*. 2021 Mar 1;11(3).
2. Akbıyık AG, Akkaş Y, Akçam Tİ, Arslan S, Aslan M, Avcı A, et al. Her Yönüyle Plevra ve Hastalıkları. 2018:84–86.
3. I TE, Robert A, Robert MH. Pathogenesis of Pneumococcal Infection. *New England Journal of Medicine*. 2024 Oct 18;332(19):1280–4.
4. Hacımustafaoğlu M, Akçakaya N, Alhan E, et. al. Çocukluk Çağı Parapnömonik Efüzyonları; Değerlendirme ve Yönetim. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, Alt Solunum Yolları Enfeksiyonları Çalışma Grubu Raporu; 2001.
5. Metintaş M. Plevra Hastalıkları. Akciğer Hastalıkları Temel Bilgiler, Türk Toraks Derneği. Ankara: Poyraz Tic. Ltd.; 2008:132–133.
6. Gökirmak M. Ampiyemin Medikal Tedavisi. *Türk Klin J Intern Med Sci*. 2007;3(32):41–6.
7. Ghritlaharey RK, Budhwani KS, Shrivastava DK, Srivastava J. Tube Thoracostomy: Primary Management Option for Empyema Thoracis in Children. *African Journal of Paediatric Surgery*. 2012;9(1).
8. Hoff SJ, Neblett WW, Edwards KM, Heller RM, Pietsch JB, Holcomb GWJR, et al. Parapneumonic Empyema in Children: Decortication Hastens Recovery in Patients with Severe Pleural Infections. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10(3).
9. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A, Boduroğlu K. Türkiye Milli Pediatri Derneği Kitabı. Cilt 2. Türkiye: Güneş Tıp Kitabevleri; 2020:1276–1278.
10. Light RW. Pleural Diseases. 5th edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
11. Balcı K. Göğüs Hastalıkları. 3rd edition. Konya: Atlas Kitapevi; 1993:3–21.
12. Noppen M. Normal Physiological Fluid and Cellular Contents. In: Light RW, Lee Ycg, editors. *Textbook of Pleural Diseases*. 3rd edition. London: CRC Press; 2016.
13. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
14. Agostoni E, Zocchi L. Pleural Liquid and Its Exchanges. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;159(3):311–23.
15. Light RW. Diagnostic Principles in Pleural Disease. *European Respiratory Journal*. 1997 Feb 1;10(2):476.
16. Mutsaers SE. Mesothelial Cells: Their Structure, Function and Role in Serosal Repair. *Respirology*. 2002 Sep 1;7(3):171–91.
17. Özdemir E. Plevra ve Hastalıkları. Cumhuriyet Üniversitesi Yayınları. 2018;35–47.
18. Miserocchi G. Physiology and Pathophysiology of Pleural Fluid Turnover. *European Respiratory Journal*. 1997 Jan 1;10(1):219.

19. Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P. Plevra Hastalıkları. In: Bilaçeroğlu S, editor. Göğüs Hastalıkları. Türkiye: Kare Yayıncılık; 2020:1–225.
20. Zocchi L. Physiology and Pathophysiology of Pleural Fluid Turnover. *European Respiratory Journal*. 2002 Dec 1;20(6):1545.
21. Stuckey-Schrock K, Hayes BL, George CM. Community-Acquired Pneumonia in Children. *Am Fam Physician*. 2012;86(7):661–7.
22. Altınok T. Çocukluk Çağındaki Ampiyemlere Yaklaşım. *Bulletin of Pleura/Plevra Bülteni*. 2014;8(1).
23. Madhi F, Levy C, Morin L, Minodier P, Dubos F, Zenkhri F, et al. Change in Bacterial Causes of Community-Acquired Parapneumonic Effusion and Pleural Empyema in Children 6 Years After 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Implementation. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2019 Nov 6;8(5):474–7.
24. Antony VB, Mohammed KA. Pathophysiology of Pleural Space Infections. *Semin Respir Infect*. 1999;14(1):9–17.
25. Özçelik U, Ceyhan M, Kutluk T, Sarıalioğlu F, Yel L, Uçkan D. Türk Toraks Derneği Bağışıklığı Baskılanmış Çocuklarda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2009;10(4):1–20.
26. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, Lee YCG, Singh B. Physiology of Breathlessness Associated with Pleural Effusions. *Curr Opin Pulm Med*. 2015;21(4):338–345.
27. Kim EA, Lee KS, Shim YM, Kim J, Kim K, Kim TS, et al. Radiographic and CT Findings in Complications Following Pulmonary Resection. *RadioGraphics*. 2002 Jan 1;22(1):67–86.
28. Collins JD, Burwell D, Furmanski S, Lorber P, Steckel RJ. Minimal Detectable Pleural Effusions. *Radiology*. 1972 Oct 1;105(1):51–3.
29. Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, O’Callaghan JP, Heitzman ER. Pleural effusion: Explanation of Some Typical Appearances. *American Journal of Roentgenology*. 1982;139(5):899–904.
30. Quinn T, Alam N, Aminazad A, Marshall MB, Choong CKC. Decision Making and Algorithm for the Management of Pleural Effusions. *Thorac Surg Clin*. 2013;23(1):11–6.
31. Calder A, Owens CM. Imaging of Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema in Children. *Pediatr Radiol*. 2009;39(6):527–37.
32. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2011 Oct 1;53(7):25–76.
33. Marks WM, Filly RA, Callen PW. Real-time Evaluation of Pleural Lesions: New Observations Regarding the Probability of Obtaining Free Fluid. *Radiology*. 1982 Jan 1;142(1):163–4.
34. Chira R, Chira A, Săplăcan RM, Nagy G, Bințințan A, Mircea PA. Pleural Ultrasonography. Pictorial Essay. *Med Ultrason*. 2014;16(4):364–71.
35. Radzina M, Biederer J. Ultrasonography of the Lung. *Röfo - Fortschritte Auf Dem Gebiet Der Röntgenstrahlen Und Der Bildgebenden Verfahren*. 2019;191(10):909–23.

36. Grymiski J, Krakówka P, Lypacewicz G. The Diagnosis of Pleural Effusion by Ultrasonic and Radiologic Techniques. *Chest*. 1976;70(1):33–7.
37. Berglin W-O R; Teger-Nilsson A -C; William-Olsson G EE. Intrapleural Instillation of Streptokinase Effects on Systemic Fibrinolysis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1981;29(02):124–6.
38. Kendig EL. Disorders of the Respiratory Tract in Children: Pleural Effusions and Empyema. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996:292–301.
39. Na MJ. Diagnostic Tools of Pleural Effusion. Vol. 76, Tuberculosis and Respiratory Diseases. Korean National Tuberculosis Association; 2014: 199–210.
40. Müsellim B. Torasentez ve Plevra Biyopsisi. *Eurasian Journal of Pulmonology*. 2002;4(0):107–15.
41. Kohan JM, Poe RH, Israel RH, Kennedy JD, Benazzi RB, Kallay MC, et al. Value of Chest Ultrasonography Versus Decubitus Roentgenography for Thoracentesis. *American Review of Respiratory Disease*. 1986 Jun 1;133(6):1124–6.
42. Light RW. Thoracentesis (Diagnostic and Therapeutic) and Pleural Biopsy. 3rd, editor. Lippincott Williams & Wilkins; 1995:311–326.
43. Light RW. Thoracentesis and Pleural Biopsy. In: Wang KP, editor. *Biopsy Techniques in Pulmonary Disorders*. New York: Raven Press; 1989: 29–44.
44. Light RW. Diagnostic Principles in Pleural Diseases. *European Respiratory Journal*. 1997; 10:476–81.
45. Light RW, Erozan YS, Ball Jr. WC. Cells in Pleural Fluid: Their Value in Differential Diagnosis. *Arch Intern Med*. 1973 Dec 1;132(6):854–60.
46. Smit HJM, van den Heuvel MM, Barbierato SB, Beelen RJH, Postmus PE. Analysis of Pleural Fluid in Idiopathic Spontaneous Pneumothorax; Correlation of Eosinophil Percentage with the Duration of Air in the Pleural Space. *Respir Med*. 1999;93(4):262–7.
47. McGrath EE, Anderson PB. Diagnosis of Pleural Effusion: A Systematic Approach. *American Journal of Critical Care*. 2011 Mar 1;20(2):119–28.
48. Light RW. Clinical Manifestations and Useful Tests. In: *Pleural Diseases*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1995:42–86.
49. Romero S, Candela A, Martín C, Hernández L, Trigo C, Gil J. Evaluation of Different Criteria for the Separation of Pleural Transudates from Exudates. *Chest*. 1993;104(2):399–404.
50. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JJF. Comparative Analysis of the Biochemical Parameters Used to Distinguish Between Pleural Transudates and Exudates. *Chest*. 1995;107(6):1604–9.
51. Good JT, Taryle DA, Maulitz RM, Kaplan RL, Sahn SA. The Diagnostic Value of Pleural Fluid pH. *Chest*. 1980;78(1):55–9.
52. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, et al. Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions: An Evidence-Based Guideline. *Chest*. 2000;118(4):1158–71.
53. Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is the Pleural Fluid Transudate or Exudate? A Revisit of the Diagnostic Criteria. *Thorax*. 2001 Nov 1;56(11):867.
54. Light RW. Tuberculous Pleural Effusions. New York: Raven Press; 1990:151–161.

55. Mitri RK, Brown SD, Zurakowski D, Chung KY, Konez O, Burrows PE, et al. Outcomes of Primary Image-Guided Drainage of Parapneumonic Effusions in Children. *Pediatrics*. 2002 Sep 1;110(3):37.
56. Wheeler JG, Jacobs RF. Pleural Effusions and Empyema. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Elsevier; 2009:325–35.
57. Korppi M. Antibiotic Therapy in Children with Community-Acquired Pneumonia. *Acta Paediatr*. 2021 Dec 1;110(12):3246–50.
58. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Children: Update 2011. *Thorax*. 2011 Oct 1;66(Suppl 2): ii1–ii23.
59. Barson WJ. www.uptodate.com. 2023. Pneumonia in Children: Inpatient Treatment.
60. Kocabaş E, Tanır G, Cinel G. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Derneği*; 2023.
61. Sahn SA. Diagnosis and Management of Parapneumonic Effusions and Empyema. *Clinical Infectious Diseases*. 2007 Dec 1;45(11):1480–6.
62. Günlüoğlu Z, Gürses A. Göğüs Cerrahisi. In: Turna A, Eroğlu A, Kayı Cangır A, editors. *Göğüs Cerrahisi*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2013:1519–35.
63. Light RW, Rodriguez RM, Tabak L. Management of Parapneumonic Effusions. *Clinical Chest Medicine*. 2002; 4:132–8.
64. Krenke R, Light RW. Drug-Induced Eosinophilic Pleural Effusion. *European Respiratory Review*. 2011 Dec 1;20(122):300.
65. Kocabaş G, Ersöz D, Karakoç F. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2009; 10:3–24.
66. Erdoğan V, Metin M. Parapnömonik Plevral Efüzyon ve Ampiyem. *Solunum*. 2013;15(2):69–76.
67. Özdoğan Ş. Çocuklarda Toplum Kökenli Pnömoniye Yaklaşım: Amerikan Çocuk Enfeksiyon Derneği Rehberi. *Sisli Etfal Hastanesi Tıp Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital*. 2015 Sep 15;85–95.
68. Light RW, Rodriguez RM. Management of Parapneumonic Effusions. *Clin Chest Med*. 1998;19(2):373–82.
69. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic Effusions. *American Journal of Medicine*. 1980;69(4):507–12.
70. Manuel Porcel J, Vives M, Esquerda A, Ruiz A. Usefulness of the British Thoracic Society and the American College of Chest Physicians Guidelines in Predicting Pleural Drainage of Non-Purulent Parapneumonic Effusions. *Respir Med*. 2006;100(5):933–7.
71. Singh G, Pitoyo CW, Uyainah A, Nasir Z, Rumende CM, Amin Z. Update on the Role of Intrapleural Fibrinolytic Therapy in the Management of Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema. *Acta Medica Indonesiana-The Indonesian Journal of Internal Medicine*. 2012;44(3):258–64.

72. Rahman H, Misra JK, Srivastava AK, Agarwal VK, Kumar P. Treatment of empyema thoracis with intercostal tube drainage. *The Indian Journal of Pediatrics*. 1981;48(1):105–7.
73. Dikensoy Ö. Parapnömonik Efüzyonda İntraplevral Fibrinolitik Tedavi. *Plevra Bülteni*. 2008; 2:3–7.
74. St. Peter SD, Tsao K, Harrison C, Jackson MA, Spilde TL, Keckler SJ, et al. Thoracoscopic Decortication vs Tube Thoracostomy with Fibrinolysis for Empyema in Children: a Prospective, Randomized Trial. *J Pediatr Surg*. 2009;44(1):106–11.
75. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS Guidelines for the Management of Pleural Infection in Children. *Thorax*. 2005 Feb 1;60(1): i1-i21.
76. Hendaus MA, Janahi IA. Parapneumonic Effusion in Children: An Up-to-Date Review. *Clin Pediatr (Phila)*. 2015 Jun 7;55(1):10–8.
77. Tetikkurt C. Parapnömonik Efüzyonlar ve Ampiyem. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*. 2014;37(1):29–35.
78. Long AM, Smith-Williams J, Mayell S, Couriel J, Jones MO, Losty PD. ‘Less may be best’—Pediatric Parapneumonic Effusion and Empyema Management: Lessons from a UK Center. *J Pediatr Surg*. 2016;51(4):588–91.
79. Luh SP, Chou MC, Wang LS, Chen JY, Tsai TP. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in the Treatment of Complicated Parapneumonic Effusions or Empyemas. *Chest*. 2005;127(4):1427–32.
80. Metin M, Yeginsu A, Sayar A, Alzafer S, Solak O, Ozgul A, et al. Treatment of Multiloculated Empyema Thoracis Using Minimally Invasive Methods. *Singapore Med J*. 2010;51(3):242.
81. Rogers DA, Philippe PG, Lobe TE, Kay GA, Gilchrist BF, Schropp KP, et al. Thoracoscopy in Children: An Initial Experience with an Evolving Technique. *J Laparoendosc Surg*. 1992 Feb 1;2(1):7–14.
82. Mackinlay TAA, Lyons GA, Chimondeguy DJ, Piedras MAB, Angaramo G, Emery J. VATS Debridement Versus Thoracotomy in the Treatment of Loculated Postpneumonia Empyema. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(6):1626–30.
83. Gokce M, Okur E, Baysungur V, Ergene G, Sevilgen G, Halezeroglu S. Lung Decortication for Chronic Empyema: Effects on Pulmonary Function and Thoracic Asymmetry in the Late Period. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2009 Oct 1;36(4):754–8.
84. Moral L, Toral T, Clavijo A, Caballero M, Canals F, Forniés MJ, et al. Population-Based Cohort of Children with Parapneumonic Effusion and Empyema Managed with Low Rates of Pleural Drainage. *Front Pediatr*. 2021 Jul 21;9.
85. Carter E, Waldhausen J, Zhang W, Hoffman L, Redding G. Management of Children with Empyema: Pleural Drainage is not Always Necessary. *Pediatr Pulmonol*. 2010 May 1;45(5):475–80.
86. Soares P, Barreira J, Pissarra S, Nunes T, Azevedo I, Vaz L, et al. Pediatric Parapneumonic Pleural Effusions: Experience in a University Central Hospital. *Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition)*. 2009;15(2):241–59.

87. Ergüven M, Fedakar A, Pelit M, Usta AM, Cebeci N, Özkan H, et al. Parapnömonik Efüzyonlu ve Ampiyemli Olgularımızın Değerlendirilmesi. *Göztepe Tıp Dergisi*. 2006;21(1):27–31.
88. Arısoy ES. Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömoni. *Journal of Pediatric Infection/Çocuk Enfeksiyon Dergisi*. 2009; 3:54-60.
89. Kaplan G, Yakut Hİ, Cinel G. Çocukluk Çağı Plevral Efüzyon Nedenleri, Klinik Bulguları ve Yönetimi; Retrospektif Bir Analiz. *Turkish Journal of Pediatric Disease*. 2022;16(1):37–41.
90. Ertugrul M, Somer A, Hancerli Torun S, Salman N, Gurler N, Salman T, et al. Pleural Empyema in Children: A Review of 85 Cases. *Tuberculin Skin Test in Children*. 2013 Sep 26;13(1):16–28.
91. Hernández-Bou S, García-García JJ, Esteva C, Gené A, Luaces C, Almagro CM. Pediatric Parapneumonic Pleural Effusion: Epidemiology, Clinical Characteristics, and Microbiological Diagnosis. *Pediatr Pulmonol*. 2009 Dec 1;44(12):1192–200.
92. Mahon C, Walker W, Drage A, Best E. Incidence, Aetiology and Outcome of Pleural Empyema and Parapneumonic Effusion from 1998 to 2012 in a Population of New Zealand Children. *J Paediatr Child Health*. 2016 Jun 1;52(6):662–8.
93. Çifci A, Hızlı Ş, Yöney A. Çocuklarda Parapnömonik Efüzyonlar: Beş Yıllık Deneyim. *Çağdaş Tıp Dergisi*. 2017;7(4):340–7.
94. Ülmez M. 2012-2015 Yılları Arasında Çocuk Göğüs Servisinde ve Çocuk Yoğun Bakımda Plevral Efüzyon Tanısı ile Yatan Hastaların Değerlendirilmesi. [Diyarbakır]: Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı; 2016.
95. Cobanoglu U, Sayir F, Bilici S, Melek M. Comparison of the Methods of Fibrinolysis by Tube Thoracostomy and Thoracoscopic Decortication in Children with Stage II and III Empyema: A Prospective Randomized Study. *Pediatr Rep*. 2011;3(4).
96. Liese JG, Schoen C, van der Linden M, Lehmann L, Goettler D, Keller S, et al. Changes in the Incidence and Bacterial Aetiology of Paediatric Parapneumonic Pleural Effusions/Empyema in Germany, 2010–2017: A Nationwide Surveillance Study. *Clinical Microbiology and Infection*. 2019;25(7):857–64.
97. Krenke K, Sadowy E, Podsiadly E, Hryniewicz W, Demkow U, Kulus M. Etiology of Parapneumonic Effusion and Pleural Empyema in Children. The Role of Conventional and Molecular Microbiological Tests. *Respir Med*. 2016; 116:28–33.
98. Segerer FJ, Seeger K, Maier A, Hagemann C, Schoen C, van der Linden M, et al. Therapy of 645 Children with Parapneumonic Effusion and Empyema—A German Nationwide Surveillance Study. *Pediatr Pulmonol*. 2017 Apr 1;52(4):540–7.
99. Rix-Trott K, Byrnes CA, Gilchrist CA, Matsas R, Walls T, Voss L, et al. Surveillance of Pediatric Parapneumonic Effusion/empyema in New Zealand. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Sep 1;56(9):2949–57.
100. Tanır G, Aydemir C, Eren T, Erol F, Hirfanoğlu İM, Üner Ç. Parapnömonik Efüzyonlu Çocuklarda Ultrasonografik Evrelendirme ve Tedavi Yöntemleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2005; 48:301–7.

101. Kurt N. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde Parapnömonik Efüzyon Tanısıyla Yatarak Tedavi Görmüş Olan Hastaların İncelenmesi: On Yıllık Retrospektif Değerlendirme [Thesis]. [Bursa]: Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı; 2020.
102. Gates RL, Hogan M, Weinstein S, Arca MJ. Drainage, Fibrinolytics, or Surgery: A Comparison of Treatment Options in Pediatric Empyema. *J Pediatr Surg.* 2004;39(11):1638–42.
103. Aziz A, Healey JM, Qureshi F, Kane TD, Kurland G, Green M, et al. Comparative Analysis of Chest Tube Thoracostomy and Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in Empyema and Parapneumonic Effusion Associated with Pneumonia in Children. *Surg Infect (Larchmt).* 2008 Jun 1;9(3):317–23.
104. Saleem AF, Shaikh AS, Khan RS, Khan F, Faruque AV, Saleem AF, et al. Empyema Thoracis in Children: Clinical Presentation, Management and Complications. *JCPSP: Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan.* 2014;24.
105. Yeap E, Nataraja RM, Roseby R, McCullagh A, Pacilli M. Factors Affecting Outcome Following Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for Empyema in Children: Experience from a Large Tertiary Referring Center. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques.* 2019 Aug 5;29(10):1276–80.
106. Eybek B. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Parapnömonik Plevral Efüzyonlarda İntraplevral Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü (Tpa) Etkinliği [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [İstanbul]: Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları; 2021.
107. Sahin A, Meteroglu F, Eren S, Eren C, Celik Y. Evaluation of Management of Postpneumonic Empyema Thoracis in Children. *Annals of Pediatric Surgery.* 2013 Oct;9(4):131–5.
108. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, Smith EO, Kaplan SL, et al. The Changing Face of Pleural Empyemas in Children: Epidemiology and Management. *Pediatrics.* 2004 Jun 1;113(6):1735–40.
109. Meyer Sauter PM, Burkhard A, Moehrlen U, Relly C, Kellenberger C, Ruoss K, et al. Pleural Tap-Guided Antimicrobial Treatment for Pneumonia with Parapneumonic Effusion or Pleural Empyema in Children: A Single-Center Cohort Study. *J Clin Med.* 2019;8(5).
110. Chan P, Crawford O, Wallis C, Dinwiddie R. Treatment of Pleural Empyema. *J Paediatr Child Health.* 2000 Aug 1;36(4):375–7.